

PHLÉBITE

N° 27

ET

CHLOROSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Février 1891

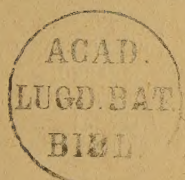
Par Jules BOURDILLON

Né à St-Pierre (Martinique) le 11 Septembre 1865

EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

PREMIER INTERNE DES MÊMES HOPITAUX

INTERNE DE LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE



Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

DESCENTE SAINT-PIERRE (Ancienne Faculté des Sciences)

1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET DOYEN
BERTIN-SANS. ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (*).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
— VILLE (Ch. de c.)	
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*).
Anatomie.	PAULET (O. * *).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Opérations et appareils	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.	TRUC.
Clinique médicale	N. . . .

Doyen honoraire : M. BENOÎT (O. * * *).

Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. * * C. *).

Chargés de Cours complémentaires

Histologie.	MM. BLAISE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des enfants.	BAUMEL, agrégé.
Accouchements.	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	REGIMBEAU (*)
Pathologie externe.	ESTOR.

Agrégés en exercice

MM. GAYRAUD	MM. BAUMEL	MM. SARDA
DE GIRARD	VILLE	ESTOR
SERRE	GERBAUD	HEDON
REGIMBEAU (*)	GILIS	LECERCLE
BLAISE	BROUSSE	

MM. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président</i> .	MM. BAUMEL, <i>agrégé</i> .
CARRIEU, <i>professeur</i> .	REGIMBEAU, (*) <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A mon Frère Emmanuel BOURDILLON

A mon Frère le Docteur Ch. BOUROILLON

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

J. BOURDILLON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

J. BOURDILLON

AVANT-PROPOS

Pendant l'année d'internat que j'ai eu l'honneur de passer dans le service de M. le Professeur Villard à l'Hôtel-Dieu de Marseille, il m'a été donné d'observer une jeune fille chlorotique, chez laquelle est survenue pendant son séjour à l'hôpital une double phlegmatia des membres inférieurs. L'examen le plus minutieux ne fit découvrir chez elle aucune des conditions étiologiques qui président d'ordinaire à l'apparition d'un accident de ce genre. Seule, la chlorose semblait devoir en être rendue responsable.

C'était la première fois que j'assistais à pareille complication de la dyscrasie sanguine de nature chlorotique. La leçon clinique de Trousseau qui en signale l'apparition possible restait présente à ma mémoire. Mais celle de M. Rendu, tout récemment publiée, venait bientôt donner plus d'intérêt encore à la malade que j'avais sous les yeux. J'eus alors l'idée de faire quelques recherches sur cette coexistence de la chlorose et de la phlegmatia, qui certainement était une rareté pathologique.

Peu de temps après, pendant un séjour fait à Paris, mon ami Maurice Jourdan, interne de M. le professeur-agrégé Fernet, me fit voir à l'hôpital Beaujon, une malade qui présentait bien des

points communs avec celle que nous avions eue dans notre service à Marseille. Cette circonstance imprévue, qui étendait le champ de mon observation, les recherches que j'avais déjà entreprises, le caractère d'actualité que revêt l'étude des coagulations intra-veineuses, en quelque sorte rajeunie par les publications nouvelles : voilà autant de raisons qui m'ont fait choisir comme sujet de mon travail inaugural, la question des rapports de la chlorose et de la phlegmatia.

Avant d'exposer la division que j'ai cru devoir adopter, j'éprouve le besoin bien légitime de remplir une dette de reconnaissance. A mes maîtres de l'École de Marseille, les premiers que j'ai connus et appréciés, je ne saurais trop adresser l'expression de mon dévouement et le tribut de mes vifs remerciements.

Que M. le professeur Combalat reçoive tout particulièrement l'hommage affectueux de ma gratitude. Il m'est agréable de me souvenir que mes débuts dans les hôpitaux ont été faits sous sa bienveillante direction et avec l'appui de ses conseils si précieux.

M. le professeur Villard, avec qui j'ai passé deux ans comme interne, avec l'aide duquel j'ai pu étudier la maladie objet de ce travail, n'a cessé de m'entourer de son intérêt et de son estime. Comment oublierais-je que j'ai toujours trouvé en lui plus qu'un professeur, un maître attentif et affectueux qui m'a appris à aimer la profession et les études médicales ?

Mon dernier maître dans les hôpitaux, celui auprès duquel j'ai eu la bonne fortune de compléter mon éducation médicale,

M. le professeur Laget, est de ceux qui laissent un ineffaçable souvenir à qui l'a pu connaître et apprécier. Sa bonté ouverte à tous, sa haute érudition, son sens droit et son caractère de clinicien parfait, en font un maître achevé, que l'on quitte à regret, auprès duquel on voudrait avoir encore de longues années à passer.

Cet hommage de gratitude, je le dois aussi à tous ceux qui, dans les hôpitaux ou dans l'École, m'ont soutenu de leurs conseils : M. le professeur Magail, qui, à la clinique obstétricale, m'a enseigné les accouchements et que j'ai toujours trouvé plein d'aménité et d'obligeance, MM. les professeurs Nepveu, Ville-neuve, Fallot, Roux de Brignoles, Gabriel Roux, Laplane, Boinet, Bénét et Arnaud ; MM. les docteurs Fioupe, Coste, Dastros, Boy-Teissier, Alezais, Gilly, médecins des hôpitaux ; Marcorelles, Poucel, Vidal, Michel, chirurgiens des hôpitaux, dont je garde un souvenir reconnaissant.

Enfin, je prie M. le professeur Grasset, qui a bien voulu accepter la présidence de ma thèse, d'agréer mes plus vifs remerciements.

PHLÉBITE

ET

CHLOROSE

HISTORIQUE

L'histoire de la *phlegmatia alba dolens* ne remonte pas très loin, puisqu'elle date du siècle dernier, époque à laquelle la septicémie régnait en maîtresse dans les hôpitaux et les maternités. Il n'est donc pas étonnant que les premières publications dont elle a été l'objet aient visé surtout la phlegmatia des femmes en couches.

Etudiée par Mauriceau, Puzos, Levret, Astruc et Ch. Withe, bien décrite par Bouillaud et Velpeau, la phlegmatia puerpérale est devenue, grâce aux travaux de notre époque, une maladie d'observation vulgaire, bien connue dans son origine, sa marche et son évolution. Sa nature infectieuse, depuis longtemps soupçonnée, semble aujourd'hui démontrée par les recherches de Widai, qui mettent en lumière le rôle du streptocoque pyogène comme agent pathogénique de cette affection.

Pendant que les premiers observateurs tiraient de l'ombre l'œdème blanc douloureux des nouvelles accouchées, Bouillaud (1823) faisait remarquer « qu'un gonflement du même genre peut se manifester chez les femmes qui ne sont pas accouchées, et les hommes eux-mêmes n'en sont pas à l'abri. »

C'est alors que furent étudiées les thromboses cachectiques dont l'histoire se résume d'abord dans celles de la tuberculose et du cancer. Plus tard furent signalées celles du mal de Bright, celles des maladies infectieuses (fièvre typhoïde) et celles du rhumatisme.

Depuis les leçons de Trousseau (1) on est fixé sur la fréquence relative et les caractères des phlegmatia de la tuberculose et du cancer. Les recherches récentes se sont surtout adressées aux variétés puerpérales et cachectiques que nous venons de signaler (Troisier, 1880 ; Widal, 1889 ; Vaquez, 1890.)

On avait bien produit quelques observations où la phlegmatia semblait intervenir comme complication de la chlorose ; mais elles se sont succédé à de longs intervalles et on les signalait comme des curiosités pathologiques. Aussi peut-on dire que la question des thromboses chlorotiques est en quelque sorte neuve et toute d'actualité.

C'est notre grand clinicien français Trousseau qui avait le premier indiqué la possibilité de cette complication chez les chlorotiques, et voici dans quels termes il la signale : « Dans » les cachexies il y a une crase spéciale du sang qui favorise » la coagulation intra-veineuse en dehors de toute cause » inflammatoire. Cet état du sang se rencontre dans la chlorose » proprement dite et dans l'état puerpéral en dehors de toute » inflammation. L'œdème douloureux, comme épiphénomène » dans la chlorose, est cependant rare. »

(1) Trousseau. Clinique médicale, t. III.

Il cite alors l'observation d'une femme de son service « qui » avait le cortège complet de tous les symptômes de la chlo- » rose. Son affection durait depuis deux ans. Un beau matin, » cette femme se plaignit d'une douleur à l'aîne gauche et » d'un œdème survenu subitement dans le membre inférieur » du même côté. »

Il y constate la présence d'un cordon dur et noueux au niveau de la veine crurale sous l'arcade, cordon douloureux à la pression.

Cette observation fit le sujet de la thèse de son élève J. Werner (1860), qui ne se prononce nullement sur la pathogénie de l'accident.

Un peu avant, Willson (1), en 1838, avait publié quelques observations cliniques sur la « tendance observée actuellement à la phlébite, surtout chez les jeunes femmes. » Les documents que renferme cet article gagneraient à offrir plus de précision. En effet, l'auteur cite les observations de huit femmes atteintes de phlébite en même temps dans son service, et termine en ces termes : « Ces huit malades étaient toutes jeunes, deux seule » ment avaient plus de 22 ans, aucune n'était mariée et elles » n'avaient éprouvé aucun dérangement dans leurs règles, qui » étaient peu abondantes chez quatre. Deux autres avaient une » leucorrhée, quelques-unes avaient l'extérieur d'une bonne » santé, le plus grand nombre étaient pâles et dans un état de » faiblesse très prononcée. Presque toutes avaient les yeux » noirs. » On le voit, il s'agit là, pour quelques-unes du moins, très probablement de phlébites chlorotiques. Mais on ne peut l'assurer. Ce qu'il y a de curieux, c'est que ces phlébites coïncidaient alors avec une fièvre grave qui régnait cette année-là à Londres et sur laquelle Willson lui-même ne fournit aucun renseignement.

(1) Willson. Gazette médicale de Paris, 1838.

Church, en 1863, et Tuckwell, en 1874, citent chacun une observation de phlegmatia des sinus.

Ce n'est qu'en 1877, en France, que paraît sur ce sujet, dans les *Archives générales de médecine*, une nouvelle relation due à MM. Hanot et Mathieu. Ils essayent d'en élucider la pathogénie en invoquant la théorie humorale. Ce serait ici le caillot qui, jouant le rôle de corps irritant, aurait produit directement la phlébite.

Ils citent à l'appui de leur manière de voir la fièvre qui ne s'est développée qu'un jour et demi au moins après l'apparition des phénomènes locaux, et qui semble avoir résulté de la réaction de l'organisme entier en présence du corps étranger.

D'autres observations ont été ensuite publiées à des intervalles plus rapprochés. (Observat. de Labat, 1879 — Bollinger, 1887 — Douglas-Powell, 1888, etc... (1). Cette question intéressante a inspiré également quelques thèses : celles de Vivien (1879), de Bernard (1888), de Mosnay (1888) et enfin celle de Proby (1889), qui est le travail le plus complet fait jusqu'à présent sur le sujet.

Enfin, en 1890, paraît une leçon de Rendu, qui signale de nouveau la question à l'attention du public médical, et le *Traité de pathologie* d'Eichorst, paru la même année, qui mentionne à l'article Chlorose un nouvel exemple de Phlegmatia alba dolens survenu comme complication.

Ce qui ressort avec évidence de cet historique rapide, c'est la rareté de la phlébite chez les chlorotiques. Proby, du reste, n'en peut relater que 21 cas, dont 11 puisés aux travaux antérieurs et 10 qu'il a pu recueillir au cours de ses recherches.

(1) Voir Index bibliographique.

Nous avons pu, de notre côté, en trouver 7 autres dans les divers mémoires ou publications. Ce sont les observations de Rendu, d'Eichorst, de Huels (1889), de Henry Battle (1890), d'Ozenne (1890), de P. Sollier (1890) et de Vergely (1889). En y ajoutant nos deux observations personnelles, nous voyons qu'aujourd'hui le nombre de cas connus de chlorose compliquée de phlegmatia s'élève à 30.

Nous avons cru intéressant de rapprocher de celles-ci deux autres observations qui ont trait à des complications de la chlorose voisines des précédentes. Il s'agit de complications artérielles endocardiaques et myocarditiques. Quoique n'entrant pas directement dans notre sujet, elles s'en rapprochent par l'analogie du siège où elles évoluent, et elles tendent à établir que dans la chlorose, tout le système cardio-vasculaire peut être, à des degrés et avec une fréquence variables, le siège d'altérations du même ordre.

OBSERVATION PREMIÈRE

Chlorose et phlegmatia alba dolens

(PERSONNELLE)

Antécédents héréditaires. — Marie M..., âgée de 22 ans, originaire du Cantal. Sans tare héréditaire. Sa grand'mère aurait été chlorotique dans sa jeunesse ; sa sœur n'est pas encore réglée à 17 ans, s'essoufle à la marche et présente tous les caractères des pâles couleurs.

Antécédents personnels. — Elle-même réglée depuis l'âge de 13 ans, toujours normalement, travaillait dans une ville du Cantal, dans un atelier de dentelles, puis s'est placée comme domestique à Nîmes d'abord, à Marseille ensuite, faisant un travail très fatigant dans des conditions hygiéniques peu satisfaisantes ; cependant sa santé resta bonne jusqu'en fin novembre 1889 ; elle eut alors la grippe et resta trois jours au lit avec une forte courbature, une céphalalgie intense et un peu de bronchite. Guérie de cette maladie en peu de jours, elle n'en a gardé qu'une toux sèche revenant par accès,

sorte de toux nerveuse, suivant l'expression de la malade, et cela jusqu'au mois de mars 1890. A ce moment, les règles éprouvent un retard de 3 semaines, sont moins colorées, de peu de durée, puis disparaissent complètement.

De cette époque date le développement progressif de tous les troubles propres à la chlorose (palpitations, essoufflement, crampes dans les mollets, pâleur des téguments).

Vers le premier avril se produit au niveau des chevilles un léger gonflement qui disparaissait le soir, et n'empêchait pas le travail.

Notre malade entre d'ailleurs à l'hôpital, pour une complication dont le début a suivi de près l'établissement de ces signes.

Le 7 avril, elle se réveille avec un peu de fièvre, de malaise et brusquement, dans la journée, ressent dans la jambe gauche une douleur sourde, devenant rapidement plus vive.

Le lendemain, elle constate à la face interne de la cuisse malade, un cordon dur et rosé, particulièrement sensible à la pression, avec un léger gonflement du membre.

Le 11 avril, quatre jours après, étant encore au lit, elle ressent la même douleur, et perçoit le même cordon au membre inférieur droit, qui présente une tuméfaction générale.

La fièvre, qui existait depuis le 7, augmente avec l'apparition de ces nouveaux signes. Le membre gauche, par contre, s'améliorait progressivement.

L'œdème du membre droit et les douleurs augmentant, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Le 8 mai, on note le teint cireux de la malade et la décoloration très accentuée des muqueuses conjonctivales et buccales.

Pas trace de scrofule antérieure, et rien aux poumons. La toux même a disparu.

L'appétit, capricieux depuis quelque temps, est très diminué. Alternatives de diarrhée et de constipation. Essoufflement notable et palpitations au moindre effort.

Frémissement manifeste des jugulaires, surtout marqué à droite; souffle continu à ce niveau, avec renforcement systolique.

Les limites du cœur sont normales et la pointe bat au quatrième espace. Sur toute l'étendue de la région précordiale, des souffles systoliques ayant trois maxima, l'un à la pointe, un autre à l'orifice aortique, le troisième, à l'orifice pulmonaire.

Ces souffles s'entendent très nettement à l'auscultation du thorax, en arrière. Malgré cette dernière particularité, considérée par les Anglais comme propre aux lésions organiques du cœur, ils présentent ici nettement les caractères des souffles chlorotiques par leur siège multiple, leur timbre, le temps de leur production, et par les modifications qu'ils subissent sous l'influence des changements de position de la malade et des mouvements alternatifs de retrait et d'expansion des poumons. Du reste, l'examen du sang révélait une diminution notable de globules rouges (2,700,000 par millimètre cube, au lieu de 500,000,000, chiffre normal) et de l'hémoglobine.

Des modifications s'étaient aussi produites dans le caractère de la malade; elle est impressionnable, se laisse décourager et pleure avec la plus grande facilité. Elle souffre de temps à autre de douleurs névralgiques fugaces, mais se répétant fréquemment, et son sommeil, entrecoupé de rêves, est mauvais, irrégulier, ce qui contraste avec l'état de lassitude et de torpeur que présente cette malade pendant la journée.

Les urines, de coloration et d'abondance à peu près normales, ne contenaient pas d'albumine et la quantité d'urée n'était que légèrement diminuée.

Enfin, aucune lésion des organes génitaux; elle est vierge et l'hymen est intact; légère leucorrhée.

Le membre inférieur gauche ne présentait déjà plus trace de sa lésion ancienne. Le membre droit, par contre, était fortement œdématié dans sa totalité; on sentait le long de la crurale et de la saphène, un cordon dur et douloureux, et à l'aîne un ganglion sensible au toucher.

La température générale du corps, dont le tracé a été pris avec soin, était au-dessus de la normale.

Les phénomènes locaux s'améliorèrent progressivement les jours suivants, au point que, le 12 mai, ils avaient presque complètement rétrocedé. Seul, sur la face dorsale du pied droit, persistait un noyau dur, mobile sous la peau, faisant corps avec une des veines de cette région, dû à une coagulation intra-veineuse qui s'était faite en quelque sorte sous nos yeux.

La malade allait mieux, gardant cependant toujours une certaine élévation de température, lorsque, le 13 mai, elle accusa de nouveau

une vive douleur au mollet gauche, vers la partie moyenne de cette région, zone rénitente, allongée, particulièrement sensible à la pression; œdème d'abord localisé à la jambe, puis, s'élevant vers les parties supérieures jusqu'à l'aîne, où existe une induration ganglionnaire. A la face interne de la cuisse, cordon dur sur le trajet de la crurale. En même temps, la température, qui était à 38°,3 le 14, s'élève à 39°,5 le 16 et le 17.

Le 22 mai, elle était à 37°, tandis que l'œdème avait atteint son plus grand développement.

Le 1^{er} juin, une amélioration sensible s'était déjà produite dans l'état local et la température se maintenait à la normale. Le petit noyau de la face dorsale du pied droit s'est un peu ramolli. M. le professeur Villard, cédant aux instances de la malade, résolut d'enlever ce segment vasculaire, afin de l'examiner de très près. Cette petite opération fut faite par M. le professeur Combalat, qui isola et sectionna le conduit veineux oblitéré entre deux ligatures à ses extrémités. La cicatrisation de la plaie se fit rapidement par première intention.

Tous les signes chlorotiques s'étaient sensiblement amendés, lorsque la malade, qui avait voulu se lever depuis quelques jours, malgré la défense qui lui en avait été faite, éprouva, le 9 juin au soir, une forte douleur dans les reins. On pense d'abord à un retour douloureux des règles; mais, le lendemain, le membre inférieur gauche est très sensible, légèrement œdématié et présente un cordon dur et rosé à la face interne de la cuisse. La fièvre a reparu, bientôt œdème généralisé, circulation collatérale, vive douleur à la pression dans la fosse iliaque gauche.

Le 15 juin, un mieux sensible s'est déjà produit, mais la température est encore à 38°,9. Dès ce jour, elle tend à descendre, et, le 20, elle est à 37°.

La guérison de la malade est presque complète le 30, jour où elle sort, ne conservant plus qu'un léger œdème du membre inférieur gauche.

Marche de la température de l'Observation 1^{re}

Mai, 8. — Matin, 38°; Soir, 38,9 } poussée de phlébite à droite.
9. — M. 38°; S. 39,5

10. — M. 37,8; S. 39,0.

11. — M. 38°; S. 38,9.

12. — M. 37,8; S. 39°.

13. — M. 38°; S. 38,8.

14. — M. 38; S. 38,3.

15. — M. 38,5; S. 39,5 } poussée de phlébite à gauche.
16. — M. 38,9; S. 39,4

17. — M. 38,5; S. 39,7.

18. — M. 38,4; S. 37,6.

19. — M. 38,4; S. 39,2.

20. — M. 38,0; S. 39,1.

21. — M. 38,2; S. 39,7.

22. — M. 37°; S. 37,4.

Du 23 mai au 7 juin, température normale.

Juin, 7. — M. 36,8; S. 37°

8. — M. 38°; S. 38,2.

9. — M. 37,9; S. 38,8 } poussée de phlébite à gauche.
10. — M. 38,7; S. 39,2

11. — M. 38°; S. 39,6.

12. — M. 38,5; S. 39°

13. — M. 38°; S. 39,4.

14. — M. 38,2; S. 38,7.

15. — M. 37,9; S. 38,9.

16. — M. 37,8; S. 39,1.

17. — M. 37,3; S. 38°.

18. — M. 36,7; S. 37,5.

19. — M. 36,8; S. 37°.

20 et jours suivants, température normale.

OBSERVATION II

Chlorose et phlébite de la sous-clavière, précédée d'une phlébite probable de la jugulaire interne

(PERSONNELLE)

Alida G..., 48 ans, couturière. Entrée le 13 mai 1891, hôpital Beaujon, salle Axenfeld, n° 8.

La malade est apportée à l'hôpital sur un brancard, dans un état de somnolence et de torpeur qui fait songer de prime-abord à une méningite. Elle est incapable de donner elle-même aucun renseignement ; les personnes qui l'accompagnent déclarent que sa santé s'est altérée déjà depuis un mois, mais que c'est, en réalité, à huit jours que remonte le début de son état actuel. Il y a une semaine, en effet, elle a commencé à se plaindre d'une céphalalgie qui, peu à peu, a augmenté pour aboutir à la somnolence actuelle. L'appétit a diminué ; elle aurait eu, peu de jours avant son entrée à l'hôpital, quelques vomissements et de la constipation. Il y a un an, elle aurait eu une fièvre typhoïde.

Etat actuel. — La malade est pelotonnée dans son lit, toujours somnolente ; cependant, à force de questions, on apprend d'elle aussi qu'elle souffre continuellement de la tête. La face est pâle, d'un teint cireux ; les muqueuses labiales et conjonctivales sont fortement décolorées. On constate de la raideur du cou et les mouvements qu'on essaie de lui imprimer sont très douloureux. Le pouls est à 108, sans aucune irrégularité. La température, le soir même de l'entrée, était à 38,6. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

La langue est recouverte d'un léger enduit saburral, et l'examen de la gorge ne dénote rien d'anormal. Cet examen, d'ailleurs, est rendu difficile par les douleurs dont se plaint la malade dès qu'il lui faut ouvrir la bouche. Nous apprenons aussi qu'elle n'est pas sujette aux maux de gorge et qu'elle n'a pas eu d'angine ces temps derniers.

L'examen de la poitrine ne dénote rien de particulier, ni du côté du cœur, ni du côté des poumons. Souffles anémiques dans les vaisseaux du cou.

L'abdomen est souple, non rétracté, indolore à la pression ; pas

d'hyperesthésie cutanée. La flexion et l'extension des membres se font normalement. On ne constate ni contracture ni parésie.

La nuit qui suit son entrée à l'hôpital, la malade est assez tranquille ; son sommeil est seulement entrecoupé de quelques plaintes.

14. — On la trouve dans le même état que la veille : même somnolence, pouls toujours fréquent (102), mais régulier ; pas de vomissements. La malade ne peut uriner ; on la sonde, et l'examen des urines n'y décèle pas d'albumine. La régularité du pouls, l'égalité pupillaire, l'absence de vomissements, de contractures et de parésies limitées, font alors mettre sérieusement en doute l'hypothèse d'une méningite.

Serait-on en face de phénomènes hystériques ? Elle n'en a aucun antécédent ; nous n'en trouvons pas dans sa famille ; elle n'a d'ailleurs aucun stigmate.

Elle nous apprend encore qu'elle est mal réglée d'habitude, et que ses époques s'accompagnent souvent de migraines qui durent une huitaine de jours.

15. — La journée est bonne, la somnolence diminue ; la malade s'occupe des personnes qui sont autour d'elle, commence à parler et s'est même levée pour aller au cabinet. Un peu d'appétit. — P. 100 ; T. 37°,4. En somme, grande amélioration.

La nuit suivante est bonne.

16. — T. matin, 37° ; soir, 37°,2 ; P. 100, régulier.

La somnolence a disparu et l'hypothèse de méningite est définitivement écartée ; la malade se plaint toujours de la tête et du côté gauche du cou.

Nuit assez agitée.

17. — T. matin, 37°,2 ; P. 108. La température, qui montait insensiblement depuis la veille, continue à s'élever pour atteindre 37°,6. En même temps, la malade se plaint de douleurs dans l'aisselle gauche, douleurs que la pression exagère dans la région du faisceau vasculo-nerveux.

18. — T. matin, 37°,4 ; P. 112. La céphalalgie a disparu ; il n'y a plus de douleur temporo-maxillaire, et la malade peut ouvrir la bouche. La douleur du cou persiste cependant.

Mais c'est alors qu'apparaît un symptôme nouveau. La malade se plaint de douleurs dans le coude gauche. Nous constatons un léger œdème de tout le membre supérieur et de l'épaule gauche, le réseau

veineux de l'hémithorax gauche est développé, et les veines se dessinent nettement sous la peau.

Faite avec précaution, l'exploration de cette région dénote, comme la veille, de la douleur sur le trajet des veines sous-clavière et axillaire ; mais on ne perçoit aucune induration à ce niveau, peut-être à cause de l'œdème.

Parallèlement à cet œdème, la température et le pouls continuent à s'élever, et le soir nous trouvons 38°,4 et 116 pulsations.

Enveloppement ouaté ; onction mercurielle belladonnée et immobilité.

19. — L'œdème gagne la main et les doigts. Tout le membre supérieur, y compris le moignon de l'épaule, est maintenant empâté et tendu. Douleur à la pression. Nous n'insistons pas trop sur l'exploration, de peur de déplacer un caillot.

Inversement les phénomènes céphaliques du début ont complètement disparu ; il n'y a plus de céphalalgie, l'état général est satisfaisant, la langue est bonne, la malade a mangé et a assez bien dormi. T. 37°,4 le matin, 37°,4 le soir. P. 100.

20. — Les veines de la région pectorale sont moins saillantes, le gonflement a diminué, et nous percevons aujourd'hui dans le creux sus-claviculaire gauche, sur le trajet de la veine sous-clavière, une induration limitée, de la grosseur d'un noyau d'olive et ressemblant à s'y méprendre à un ganglion. Mais cette induration est unique, et la marche ultérieure démontre nettement qu'il s'agissait là d'une thrombose de la sous-clavière. A ce moment, cependant, des recherches faites dans ce sens sont absolument négatives sur l'existence d'autres ganglions et d'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous apprenons, de plus, que la malade n'a jamais eu d'otite, jamais d'ulcération pharyngée, jamais d'angine ; jamais de métrite. Pas de cancer, pas de tuberculose. Nous sommes donc en présence d'une phlébite chez une chloro-anémique.

22. — Diminution de l'œdème, qui a disparu à la main et aux doigts. L'induration sus-claviculaire fait nettement saillie sous la peau, qui n'est pas rouge, et l'on a la sensation précise d'un cordon veineux induré correspondant à la veine sous-clavière et intéressant aussi l'embouchure de la veine jugulaire externe. Pli du coude douloureux.

25. — Plus de fièvre, beaucoup moins de gonflement, le réseau

veineux sous-cutané de l'hémithorax est moins accusé : la douleur persiste pourtant au pli du coude, mais a disparu dans l'aisselle. Induration sus-claviculaire toujours perceptible.

27 et jours suivants.— Disparition progressive de l'œdème, auquel survit l'induration veineuse, dont le siège dans la sous-clavière est de toute évidence. Peu à peu aussi, cette induration diminue et disparaît à son tour ; les veines de l'hémithorax restent toujours un peu développées.

Convalescence. — L'état général est bon, les forces reviennent, mais la malade conserve toujours son teint pâle, anémique ; les muqueuses labiales et conjonctivales sont toujours décolorées, les souffles anémiques se perçoivent toujours dans les vaisseaux du cou ; légère leucorrhée, les règles ne sont pas encore revenues. Après un mois de convalescence au Vésinet, pendant lequel elle a eu ses règles, elle revient consulter pour de la céphalalgie, surtout violente le matin au réveil, et qui se dissipe peu à peu dans la journée. On constate encore à cette époque que les veines pectorales du côté gauche sont plus nettes que du côté droit ; la région sus-claviculaire et le bras sont absolument revenus à leur état normal.

Marche de la température de l'Observation II

- 13 Mai. — Température : Matin, » ; Soir, 38,6 ; P. 108.
14. — T. M. 38° ; S. 38° ; P. 108.
15. — T. M. 37,4 ; S. 37° ; P. 100.
16. — T. M. 37° ; S. 37,2 ; P. 100.
17. — T. M. 37,2 ; S. 37,6 ; P. 108.
18. — T. M. 37,4 ; P. 112 ; S. 38,4 ; P. 116 }
19. — T. M. 37,4 ; S. 37,4 ; P. 108. } Phlébite de la s.-clavière
20. — T. M. 36,8 ; S. 38° ; P. 100.
21. — T. M. 37,2 ; S. 37,6 ; P. 104.
22. — T. M. 37,2 ; S. 37,4 ; P. 100.
23. — T. M. 37° ; S. 37,2 ; P. 96.
24. — T. M. 36,8 ; S. 37° ; P. 100.
25. — T. M. 36,5 ; S. 36,8 ; P. 88.

RÉFLEXIONS

Avant de passer à l'étude clinique des phlegmatia dans la chlorose, nous croyons devoir insister sur certaines particularités que présentent nos deux observations et sur lesquelles nous aurons à revenir dans le cours de notre travail, surtout au chapitre de la pathogénie.

Tout d'abord, disons que chez nos deux malades la chlorose était manifestement avérée. Chez celle de l'observation II, le teint pâle, cireux, du visage, la décoloration des muqueuses conjonctivales et buccales, les troubles de la menstruation et de la digestion, les céphalées, l'état de langueur, les souffles anémiques dans les vaisseaux du cou, les migraines qui accompagnent les époques, tout cela survenant chez une jeune fille de 18 ans, n'ayant présenté aucun autre phénomène morbide, ne permet pas de mettre en doute la réalité de la chlorose. Chez celle de l'observation I^{re}, en plus de tous ces symptômes, elle est confirmée par l'hérédité, les palpitations, les œdèmes, les souffles cardiaques, présentant tous les caractères des souffles anémiques et surtout par l'examen microscopique et spectroscopique du sang, qui a permis de constater une notable diminution des globules rouges et de l'hémoglobine. Donc dans les deux cas nous avons affaire à une chlorose certaine, l'une intense et remontant à quatre mois (obs. I), l'autre moyenne et ne datant que de deux mois (obs. II).

Dans ces deux cas, la sensation d'un cordon dur, douloureux, accompagné d'œdème et de rougeur, ne nous permet pas de mettre en doute l'existence d'une phlébite.

L'observation I^{re}, à ce point de vue, nous fournit des renseignements fort précieux, puisque M. le professeur Nepveu a pu examiner au microscope un fragment de veine thrombosée. Nous reviendrons sur les résultats qu'il nous a fournis à propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. Cet examen, je crois, n'avait pas été fait dans les mêmes conditions.

Nous avons également recherché avec le plus grand soin chez l'une et l'autre, toutes les causes qui provoquent habituellement la phlébite. Notre examen a été absolument négatif. Pas de tuberculose, de cancer, ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels, pas de maladie infectieuse actuelle, rien du côté des organes génito-urinaires, pas de puerpéralité, pas de métrite, pas de vaginite, pas de néphrite. Rien du côté de la peau, pas de plaie, rien aux articulations, pas d'otite, pas d'angine, pas d'ulcération nasale ou pharyngée, pas de dilatation de l'estomac ; enfin rien qu'on puisse invoquer comme cause de ces phlébites en dehors de la chlorose elle-même.

Nous devons aussi remarquer le début relativement précôce des phlegmatia par rapport à l'âge de la chlorose, les frissons et l'état fébrile qui accompagnent ou même précèdent l'apparition des premiers symptômes de phlébite ; la bilatéralité des thromboses, l'abattement dans lequel sont plongées ces deux malades au moment de cette complication, enfin les trainées de lymphangite et l'engorgement des ganglions de la région (Observ. I^{re}).

Les tracés thermiques qui manquent malheureusement dans la plupart des observations ont été pris avec soin et montrent la marche parallèle de la température et des phlébites.

Enfin l'observation II nous montre combien, dans le cas de phlegmatia des veines du cou ou de la tête, le diagnostic peut être difficile et donner lieu à des interprétations très éloignées de la vérité. Des renseignements précis, que nous n'avons

pu avoir, nous auraient permis d'affirmer la phlébite de la jugulaire interne qui a précédé celle de la sous-clavière. Toutefois le diagnostic pouvait en être fait, grâce aux signes locaux qui persistaient (douleur, empâtement du cou, difficulté à ouvrir la bouche), et enfin par la marche de la température.

ÉTIOLOGIE

FRÉQUENCE. — Si les phlébites sont relativement fréquentes comme complication du cancer et de la tuberculose; elles se présentent au contraire bien rarement dans la chlorose. Nous l'avons déjà fait remarquer dans le chapitre de l'historique.

Le nombre des cas connus de phlegmatia chlorotique nous donne en quelque sorte la mesure exacte de cette rareté, puisque depuis Trousseau qui, il y a 40 ans, en a publié la première observation, nous n'en avons pu retrouver dans la littérature médicale étrangère et française que 28.

SEXE. — Jamais la phlébite chlorotique n'a été signalée chez l'homme, et cela ne doit nullement surprendre, puisque, chez lui, la chlorose est elle-même exceptionnelle.

AGE. — Si l'on a cité de rares exemples de chlorose précoce ou sénile, jamais on n'a rencontré de phlegmatia chlorotique chez les enfants ou les vieillards. Toutes les malades que nous citons ont, en effet, de 15 à 25 ans; c'est du reste l'âge de prédilection de la chlorose.

PROFESSIONS. — Quant aux professions, nous ne croyons pas qu'elles exercent une influence prépondérante; tout au plus celles qui nécessitent un travail fatigant ou celles qui s'exercent dans des conditions hygiéniques défectueuses doivent-elles être incriminées plutôt comme débilitant l'organisme que

comme cause directe. Ici encore, on doit se demander si elles n'agissent pas plutôt sur l'apparition de la chlorose que sur la complication elle-même. Dans quelques cas, pourtant, des courses forcées, un surmenage physique, semblent avoir provoqué directement l'apparition de ces phlébites. Robin, aussi, cite un exemple de phlébite survenu à la suite d'efforts prolongés. Il est probable que le surmenage a préparé le terrain comme il le fait pour d'autres maladies, ainsi que l'a fort bien démontré M. le professeur Carrieu, dans sa thèse d'agrégation.

Il est incontestable également que toutes les conditions qui favorisent la stase (station debout, marche prolongée), doivent intervenir comme causes adjuvantes en facilitant le contact du sang avec l'endothélium dont la vulnérabilité est de ce fait augmentée. De là, la fréquence de cette complication chez les domestiques, les ouvrières, les filles de ferme, de cafés, etc.

INFLUENCE DES MALADIES ANTÉRIEURES. — La malade de l'observation I^{re} avait eu la grippe quelques mois auparavant. Il en est de même de celle de Rendu, qui signale la grippe 39 jours avant l'apparition de la thrombose.

Faut-il faire intervenir cette cause pour expliquer l'apparition de la phlegmatia ? On sait, en effet, que la phlébite est un accident possible de la grippe, et dans ce cas, comme dans la fièvre typhoïde, on peut observer des infections secondaires à effet éloigné.

Dans l'exemple de M. Rendu, où il n'y a qu'un intervalle de 39 jours entre l'apparition des deux maladies, on pourrait, à la rigueur, admettre cette interprétation. Mais il faut reconnaître que cette condition étiologique est exceptionnelle, puisqu'elle n'est relevée dans aucune des autres observations. D'autre part, c'est en général au cours ou au déclin de la grippe que la phlébite se produit.

Pour ce qui est de notre malade, nous n'oserions incriminer

la maladie infectieuse ; celle-ci ayant précédé la thrombose d'un intervalle par trop considérable (cinq mois). Ici, la grippe, croyons-nous, aurait plutôt favorisé le développement de la chlorose, ou, tout au moins, en aurait accentué la gravité. Nous en dirons autant de la malade de l'observation II, qui a eu la fièvre typhoïde près d'un an auparavant. Il n'en est point de même des observations XVIII et XX, dans lesquelles les malades ont, l'une un ulcère de l'estomac accompagnant la chlorose, l'autre une pleurésie. Ici ces maladies peuvent avoir une influence certaine sur la production de la phlébite en favorisant l'infection.

INFLUENCE DE L'INTENSITÉ DE LA CHLOROSE. — Mais l'intensité et la gravité de la chlorose sont-elles en rapport avec la formation de ces coagulations veineuses ? En d'autres termes ces phlébites n'apparaissent-elles que dans des chloroses intenses, s'accompagnant d'altérations du sang et de phénomènes cardio-vasculaires très prononcés, d'élévation thermique avec un état général mauvais ? Giraudeau a dit : « Dans tous ces cas de phlébite il s'agit de chloroses graves, s'accompagnant d'altérations du sang très prononcées et faisant de ces malades de véritables cachectiques prédisposées comme telles aux thromboses veineuses. » Il est certain que le plus souvent la diminution des hématies et le ralentissement circulatoire qui accompagnent ces chloroses graves, sont des causes prédisposantes qui doivent être invoquées ; mais nous ne croyons pas qu'il doive y avoir là une condition nécessaire.

En effet, si le plus souvent dans les observations on voit la phlébite survenir dans le cours des chloroses graves, il n'en est pas moins vrai qu'elle existe aussi dans les chloroses légères. Nous reviendrons sur ces faits à propos de la Pathogénie.

Quoi qu'il en soit, la gravité de la chlorose doit être citée comme cause prédisposante des phlegmatia.

INFLUENCE DE LA CHLOROSE FÉBRILE. — Il est intéressant de rechercher si cette forme de la chlorose, à laquelle on a donné le nom de *chlorose fébrile*, n'a pas une influence directe sur la production des thromboses veineuses. Mais : 1° Humbert Mollière, qui le premier a signalé la fréquence de la fièvre dans la chlorose, Trazit dans sa thèse sur la chlorose fébrile, (1888), et la plupart des auteurs qui ont décrit cette forme morbide, ou ne produisent aucun cas de thromboses veineuses, ou ne signalent point antérieurement à cette complication l'intervention de la fièvre ; 2° Parmi ceux qui ont traité de la thrombose chlorotique, il en est peu qui aient tenu compte de l'élément fébrile, et lorsqu'on en a fait mention, on n'a pas dit si la fièvre a précédé, accompagné ou suivi la coagulation.

Donc il semble résulter que la chlorose dite fébrile n'est pas nécessairement liée à la production de la thrombose. Mais il est bon de se demander si cet état pathologique lui-même n'est pas le plus souvent une chlorose accidentellement fébrile, si, en d'autres termes, il ne s'agit pas de poussées temporaires de fièvre survenant au cours d'une chlorose plus ou moins confirmée, et due, suivant toute probabilité, à la pénétration de quelques germes fébrigènes, à quelque infection secondaire en un mot ; auquel cas cette fièvre serait non pas une condition de la thrombose mais un accident de même ordre qu'elle, c'est-à-dire une complication de la chlorose, comme la phlébite elle-même.

INFLUENCE DE L'AGE DE LA CHLOROSE. — Perret insiste sur la possibilité d'apparition précoce de la phlébite au cours de la chlorose et fait voir que, « de même que pour la tuberculose et » le cancer, ce serait une erreur de croire que pour qu'il y ait » thrombose il faut un état cachectique ancien et tenace. » Il ajoute que ces thromboses précoces sont plus rares dans les cachexies que dans la chlorose. Notre malade, en effet (Obs. I),

n'est devenue chlorotique qu'à partir de mars 1890, et, si sa complication est survenue trois semaines après, le 7 avril (c'est le cas à début le plus rapide que nous connaissions), elle démontre donc le bien-fondé de l'opinion de Perret. S'il fallait s'en tenir à elle seule, on concluerait plutôt à l'influence de la chlorose à début récent (1).

L'observation de Rendu est également un exemple de cette complication à échéance précoce. Nous en trouvons bien d'autres dans les auteurs, et nous tendons pour notre part à penser que la marche rapide de la chlorose a plus d'importance au point de vue qui nous occupe que l'époque même de son apparition.

Les cas ne manquent pas, en effet, où la chlorose remontait à 10, 8, 5 ou 3 ans ; mais ce qui semble ressortir de l'analyse des faits, c'est que, au moment de la production de l'accident, la maladie première avait subi une sorte d'aggravation, que ses symptômes s'étaient le plus souvent accentués.

(1) Klebs cite le cas d'un cancéreux chez lequel la phlébite a été la première manifestation morbide. Elle s'est montrée à une époque où le sujet était encore doué de toute sa vigueur et où, certes, il était impossible de soupçonner chez lui l'existence d'une affection grave.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'avons point l'intention ici de retracer en détail la longue symptomatologie de la phlegmatia alba dolens à propos d'une des formes étiologiques de cette affection. Nous nous contenterons donc d'en résumer les principaux caractères en indiquant ce qu'il y a de spécial aux thromboses chlorotiques.

I. SIÈGE. — Leur siège est des plus variés ; on peut les rencontrer sur toutes les veines :

1° On a signalé la localisation sur les *sinus* de la dure-mère. Si les conditions mécaniques devaient tout expliquer dans la coagulation intra-veineuse, cette localisation devrait être fréquente *à priori*, puisque les sinus de la dure-mère sont précisément un des points où le sang a le plus de tendance à la stase et puisqu'ils sont situés à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique (Lancereaux). Or, c'est précisément le contraire qui est vrai. M. Proby a soigneusement compulsé les auteurs, et ses recherches n'ont abouti qu'à la découverte de 5 ou 6 observations de thrombose des sinus d'origine chlorotique. Il fait judicieusement observer qu'elles sont loin d'être toutes à l'abri d'objections, les auteurs ayant pour la plupart omis de nous renseigner sur l'état des os du crâne, de l'oreille moyenne, des amygdales (ostéites, otites, amygdalites infectieuses, etc., etc.) Seules les observations de Charneil et de Tuckwell, appuyées des résultats nécroscopiques, nous paraissent probantes.

2° Plus rare encore nous paraît être la phlegmatia de la *jugulaire* et de la *sous-clavière*, dont nous ne connaissons que deux exemples : celui qui nous est personnel et celui qui est dû à Huels.

3° Ce dernier auteur, dans la même observation, mentionne une thrombose de la *veine cave inférieure* ; mais nous n'oserions faire fond sur elle, son diagnostic ne nous ayant pas paru suffisamment motivé et la malade ayant guéri.

4° Bornons-nous à rappeler les cas de *thromboses artérielles*, notamment celui de Rendu, qui a trait à l'oblitération de l'artère pulmonaire, et les cas d'endocardite infectieuse et de myocardite dus à Girode et à Déjerine. Elles n'entrent pas dans le cadre de notre travail ; mais, nous le répétons, il n'est pas sans intérêt de les rapprocher des altérations veineuses qui surviennent dans des conditions identiques.

5° La *phlegmatia des veines des membres* est, sans contredit, de beaucoup la plus fréquente. Mais ici il faut faire une distinction. Le membre supérieur paraît être ordinairement à l'abri de cette complication et c'est un caractère qui distingue les chlorotiques des cachectiques ordinaires (tuberculeuses cancéreuses) chez lesquelles on observe, avec une fréquence relative, la thrombose du *membre supérieur*.

Celle des membres inférieurs est, au contraire, la plus fréquemment observée et c'est celle que nous voyons signalée dans la plupart des observations reproduites dans ce travail.

Cette localisation paraît tenir au ralentissement qu'éprouve le sang retenu dans les membres inférieurs, d'abord par l'action de la pesanteur, ensuite par la compression exercée sur les vaisseaux par les aponévroses et les ligaments de cette région.

C'est surtout le côté gauche qu'affectionne la phlegmatia chlorotique, comme toutes les phlegmatia, du reste, et dans la plupart des cas le côté droit, quand il est pris, ne l'est que

secondairement. On a invoqué, pour expliquer ce fait, des raisons anatomiques (gêne de la circulation veineuse dans l'iliaque gauche et compression de celle-ci par l'S iliaque rempli de matières fécales chez les sujets chroniquement constipés). Cette hypothèse n'est guère acceptable ; car dans un certain nombre de cas nous n'avons pas trouvé la coexistence de la constipation, et chez notre malade de l'observation I^{re}, notamment, la phlébite avait au contraire été précédée d'une assez longue période de diarrhée.

II. — DÉBUT ET ÉVOLUTION. — *a)* Quand il s'agit de la phlébite des sinus, le début est généralement insidieux. Le plus souvent, les malades éprouvent d'abord de la céphalalgie, de la somnolence, quelquefois même de légères nausées, sans augmentation bien notable de la température ; tout cela survenant à propos d'une cause banale, comme par exemple une course un peu longue (Obs. de Charneil). Ces symptômes sont si peu accentués, qu'au début on n'y prend pas garde, et ce n'est que trois, quatre, cinq jours, quelquefois même dix jours après, que leur persistance et leur acuité commencent à inspirer des inquiétudes. Alors apparaissent de la photophobie, un abattement profond, du délire, des convulsions, quelquefois des troubles de la sensibilité et du mouvement (anesthésie, hyperesthésie, paralysies, contractures ordinairement localisées), enfin le coma et la mort, qui survient ainsi rapidement en peu de jours.

b) Pour celles de la jugulaire et de la sous-clavière, le tableau n'est pas sans analogie au début avec celui que nous venons de tracer. Les premiers phénomènes sont souvent aussi de la céphalalgie, de la somnolence, quelquefois des nausées et une sorte d'affaissement général ; mais ici, le cou est douloureux, ses mouvements sont gênés, quelquefois même impossibles ; la pression est sensible au niveau de la veine, et le

cordon caractéristique ne tarde pas à être senti. Du reste, les phénomènes nerveux sont moins intenses que dans la forme précédente, les convulsions, les paralysies, les contractures, les troubles de la sensibilité, font défaut. De plus, l'évolution est différente, et la mort n'est point la terminaison nécessaire. Les deux cas que nous avons signalés ont été suivis de guérison.

c) Quant aux phlébites du membre inférieur, il est bien difficile de préciser nettement le moment de leur apparition, car elles s'établissent encore plus insidieusement, du moins si l'on ne s'en tient pas à l'apparition des symptômes plus ou moins bruyants.

DOULEUR. — C'est, en effet, le plus ordinairement la douleur qui attire d'abord l'attention. Les malades, à propos d'une fatigue ou sans cause appréciable, ressentent une douleur plus ou moins vive, soit dans la fosse iliaque, la cuisse, la jambe (mollet), le creux poplité, soit au cou-de-pied, ou encore sur le trajet du sciatique. A ce moment, elle laisse les mouvements encore libres, et l'on est tenté souvent de l'attribuer à une névralgie banale. Puis brusquement, au bout de cinq, dix, quinze jours, elle s'exaspère ; le plus léger mouvement, la plus faible pression, deviennent intolérables, et le membre est frappé d'impotence. Alors, la phlegmatia est nettement établie et elle ne tarde pas à s'affirmer par l'apparition d'un nouveau signe, l'œdème.

PÉRIODE PRODROMIQUE. — Mais une observation plus minutieuse fait souvent reconnaître l'existence d'une phase antérieure pendant laquelle se sont manifestés de légers frissons, des céphalées, du malaise général, de l'accablement, de l'inappétence. Parfois même, comme dans l'Observation I^{re}, la malade attire elle-même l'attention sur ces troubles. Il s'agit donc là

d'une période prodromique, qui passe le plus fréquemment inaperçue ; mais qu'il est important de rechercher avec soin si l'on veut se rendre compte exactement de l'évolution de la phlébite. C'est probablement le peu d'intensité des phénomènes qui la caractérisent qui la fait méconnaître d'ordinaire. Il est bon notamment de bien prendre la courbe thermométrique, grâce à laquelle on saura la dépister.

ŒDÈME. — Quant à l'œdème, il n'apparaît pas toujours au siège primitif de la douleur. Au début, c'est un empâtement profond, les tissus se laissent difficilement déprimer par le doigt et ne gardent son empreinte que par une pression forte et prolongée ; cependant, à mesure qu'il s'accroît, il devient mou et garde facilement l'empreinte en godet caractéristique, mais jamais aussi facilement que dans les œdèmes du mal de Bright et des affections cardiaques. Il débute tantôt par la racine, tantôt par le creux poplité, ou par le mollet, tantôt par l'extrémité du membre. Le plus souvent ce sont les malléoles qui sont prises les premières, à l'inverse des phlegmatia puerpérales, qui débute presque toujours au niveau des régions inguinales, iliaques, ou fessières. De là, l'œdème gagne de proche en proche, et envahit la totalité du membre.

La peau est lisse, d'une blancheur nacrée ; quelquefois pourtant on peut voir survenir des *ecchymoses*, mais elles sont exceptionnelles aux membres inférieurs, soit parce que « les » petits vaisseaux de ces parties sont plus résistants que ceux » du tissu pulmonaire et de la substance cérébrale, soit parce » que l'empâtement œdémateux comprime les vaisseaux de » dehors en dedans et les soutient contre l'effort du sang. » (Bouchard).

ROUGEUR. — Il est plus fréquent de rencontrer des traînées rougeâtres le long de la veine malade. Troisier les explique

ainsi : « Pour résorber la sérosité, les vaisseaux blancs ont, » en effet, à accomplir un surcroît de travail qui peut justifier » la rougeur, ainsi que la tuméfaction ganglionnaire ». Mais l'augmentation de la température locale et le siège de ces trainées rougeâtres et douloureuses, qui semblent suivre le trajet des veines enflammées et la sensibilité des ganglions auxquels elles aboutissent permettent, croyons-nous, de se demander, comme le pense M. Renaut, s'il ne s'agit pas là d'une véritable inflammation des lymphatiques, plutôt que de phénomènes de suractivité fonctionnelle.

Cette induration ganglionnaire a été notée assez souvent, et chez la malade de l'observation I, elle s'est montrée successivement à l'aîne gauche et à droite, parallèlement à l'apparition de la phlébite dans les membres gauche et droit.

En dehors de ces trainées de lymphangite l'on voit presque constamment les veines superficielles augmenter de volume et dessiner nettement leur contour sur la peau. Nos deux observations les signalent, l'une pour les veines superficielles des membres inférieurs, l'autre pour celle de l'hémithorax gauche.

SENSIBILITÉ. — Bien que Budin (1) ait signalé des troubles de la sensibilité cutanée dans les phlegmatia puerpérales, nous n'avons pas constaté chez nos chlorotiques ce fait, qui a cependant été relaté par quelques autres observateurs.

TEMPÉRATURE LOCALE. — La région malade, et quelquefois même tout le membre, peut présenter une augmentation de la température locale.

CORDONS. — Le signe le plus important, qui a une valeur diagnostique primordiale et qui permet d'affirmer la chlorose,

(1) Budin. De la phlegmatia alba dolens. 1870.

est la sensation d'un cordon induré et douloureux, le long du trajet d'un gros tronc veineux.

BILATÉRALITÉ. — La bilatéralité est signalée dans un grand nombre d'observations. Elle est certainement plus fréquente dans la chlorose que dans la fièvre puerpérale, et c'est un caractère qu'il est bon de relever. Mais jamais elle n'a été simultanée ; toujours il y a eu un intervalle minimum de neuf jours, maximum de un mois, entre l'établissement des deux thromboses successives. Est-ce une simple propagation de la phlébite par augmentation progressive du caillot remontant dans la veine iliaque et passant de l'autre côté ? On ne peut le dire ; pourtant en ce cas, comment expliquer les nouveaux symptômes généraux et la nouvelle fièvre qui apparaissent ? Il semble donc plutôt qu'il y ait là une nouvelle coagulation veineuse.

AUTRES SIGNES. — Les autres signes fonctionnels, palpitations, vertiges, essoufflement, céphalées, n'ont rien de spécial à la thrombose ; mais on constate presque toujours des troubles de la menstruation au moment de la phlébite chez les femmes antérieurement bien réglées.

Un fait semble ressortir manifestement des observations que nous publions, c'est l'altération de l'état général qui accompagne la production de la phlegmatia, débute avec elle et semble suivre les phases de la maladie ; c'est ce que traduit plus particulièrement l'évolution fébrile sur laquelle nous devons insister.

FIÈVRE. — La fièvre est-elle l'expression symptomatique de la phlébite consécutive à la formation du caillot, et traduit-elle la réaction provoquée par l'inflammation veineuse locale ? Vivien le pense ; car, dans deux cas qu'il présente, il affirme que la fièvre a été consécutive à la phlébite. Mais, la

plupart des observations nous montrent qu'elle semble sinon toujours préexister à la thrombose, du moins survenir au moment de sa production. Dès lors, il ne paraît pas logique de la faire dépendre de la thrombose elle-même.

Dans les observations I et II, la fièvre précède de quelques jours l'apparition de la phlébite. C'est ce qui existe aussi pour les thromboses puerpérales. On sait, en effet, que celles-ci surviennent le plus souvent dix jours après l'accouchement et qu'elles sont précédées d'une période de quatre ou cinq jours de fièvre. Or, il est admis aujourd'hui que, dans ce dernier cas, la fièvre relève de l'infection. On peut donc déjà, sur le terrain de la clinique, se poser la question de l'infectiosité des thromboses chlorotiques.

OBSERVATION III

(Résumée)

P. Sollier, in *France médicale*, 6 juin 1890

Un cas de mort par thrombose des sinus dans la chlorose.

Dab. Sartva, 24 ans, gouvernante anglaise. Entrée le 4 septembre 1887 à l'hôpital Tenon, salle Couverchel, n° 24, dans le service du Dr Cuffer.

Antécédents. — A eu, il y a 3 ans, une maladie ressemblant à celle qui l'amène à l'hôpital. Depuis 15 jours, vomissements, pourtant pas d'amaigrissement.

Etat actuel. — Facies de chlorotique vulgaire (décoloration des conjonctives et des gencives), peau blanc jaunâtre, surtout aux mains qui sont cireuses. Pas de bouffissure, pas d'œdème aux membres inférieurs. Souffle extra-cardiaque très intense, sans autre bruit anormal organique. Souffle continu intense des vaisseaux du cou. Pouls régulier, assez rapide.

Poumons, rien.

Constipation opiniâtre. Vomissements fréquents. Pas de ballonnement du ventre ; pas de douleur abdominale.

Urine, 500 gr. Pas d'albumine. N'a jamais eu de fièvre.

Pas de troubles nerveux. La malade ne se plaint que d'un seul symptôme, une douleur continue à la nuque. Pas de troubles de la sensibilité générale.

Pas de surdité, pas d'hémorragies, ni d'œdème.

On institue le traitement de la chlorose. Pas d'amélioration sensible.

Le 12 septembre, la malade prend un aspect plus abattu.

Le 13, abattement général. Douleur à la nuque ; elle vomit tout ce qu'elle prend. Se lève encore, se recouche vers 4 heures, et à partir de ce moment ne parle plus qu'à peine. Le soir, elle gâte sans s'en apercevoir.

Le 14. Abattement encore plus marqué. Le soir, elle ne peut plus reconnaître ceux qui l'approchent. La température s'élève à 38,6 et à partir de ce moment la malade tombe dans le coma. Transpiration très abondante. Elle gâte complètement.

Le 15, T. 40,2. Sueurs profuses. La face est tournée à gauche : les pupilles sont égales, mais les yeux sont animés de mouvement de translation transversale et restent par moment immobilisés à gauche.

Constriction des mâchoires qu'il est absolument impossible d'écarter. Grincement des dents. P. 130. Resp. 48. Le souffle extra-cardiaque a presque disparu.

Respiration de Cheyne-Stockes. — Exophtalmie. La face rougit, les membres se raidissent, surtout à gauche ; la bouche se dévie en bas et à gauche. Pas de secousses ni de convulsions cloniques. Les mains se ferment et les bras se tournent en dedans. Puis tout disparaît. Les membres redeviennent souples, les yeux se referment, la coloration de la face disparaît, la respiration reprend son rythme ordinaire. La malade, après être restée en cet état toute la journée, succombe à 5 heures du soir.

Autopsie le 17 septembre. — Les viscères sont normaux ; pas d'adhérences pulmonaires. Aucun tubercule. Péricarde et cœur sains.

Foie très pâle, décoloré mais normal. Reins normaux, mais décolorés. Rate et pancréas, rien.

Estomac dilaté. Muqueuse normale, pas trace d'ulcération.

Ovaire et utérus, sains.

Vessie contient de l'urine trouble, presque purulente. L'urine contenue dans les uretères présente le même aspect, mais au niveau des pyramides, elle s'écoule transparente.

Cerveau. — Dure-mère non adhérente au cerveau ni au crâne. Les sinus longitudinal supérieur et inférieur dans leur moitié postérieure, le sinus occipital et les latéraux sont distendus par des caillots sanguins assez anciens et de couleur brun chocolat, du diamètre d'un petit doigt, irréguliers, bosselés ; ils sont, en somme, le siège d'une thrombose très étendue qui descend jusqu'au trou déchiré postérieur. Les jugulaires n'en présentent aucune trace. Sous l'hémisphère gauche, on voit deux des veines superficielles, au niveau du lobule pariétal supérieur, présenter également de la thrombose sur une assez grande partie de leur étendue.

En séparant les deux hémisphères l'un de l'autre, on voit sur la face interne de la couche optique droite un petit foyer hémorragique qui correspond à un autre semblable au même point de la couche optique gauche, lequel est plus profond.

Les veines du corps strié de chaque côté sont complètement thrombosées dans toute leur étendue ; les plexus choroïdes sont normaux. La coupe de Flechsig droite est normale. Sur celle de l'hémisphère gauche on voit à la partie antérieure de la capsule interne, entre la tête du noyau caudé et le corps strié, un foyer hémorragique tout récent, allongé suivant la direction de la capsule interne et ayant détruit un peu du noyau caudé et du noyau lenticulaire, avec extravasation sanguine dans leur épaisseur.

En somme, thrombose des sinus chez une chlorotique, se traduisant par céphalalgie, vomissements, coma, convulsions toniques et respiration de Cheyne-Stokes.

OBSERVATION IV (1)

Huels *Berl. Klin. Woch.* 14 octobre 1889

Chlorose avec thromboses veineuses

Fille de 18 ans. Jusqu'à l'été de 1888 bien portante et régulièrement menstruée. Dès lors malaise, pâleur, fatigue rapide, palpitations et oppression, aménorrhée depuis 7 mois.

Le 22 octobre, elle prend le lit pour violentes douleurs dans le

(1) Revue des sciences médicales de Hayem, t. 36, page 133. -- 1890.

mollet gauche, où rien n'est visible. Symptômes d'une chlorose intense : pâleur extrême de la peau et des muqueuses ; souffles au cœur, qui n'est pas augmenté de volume ; autres organes normaux. T. 39,6. P. 132, régulier.

Le 3^{me} jour, œdème de la jambe gauche remontant dès le lendemain jusqu'à l'aîne.

Le 6^{me} jour, douleur du côté gauche du grand bassin.

Le 11^{me} jour, le gonflement de la jambe a beaucoup diminué.

Le 12^{me} jour, tout le membre inférieur droit est tuméfié et douloureux ; douleurs à la partie moyenne du ventre, dilatation des veines cutanées des membres inférieurs. Elles forment des réseaux qui se continuent aux lombes.

Le 13^{me} jour, tout le membre supérieur gauche est tuméfié et douloureux.

Le 15^{me} jour, dilatation des veines cutanées du membre supérieur gauche, coliques, hémoptysies et épistaxis pendant quelques jours.

Le 20^{me} jour, le bras gauche est redevenu presque normal ; sur les côtés de l'abdomen et du thorax, grosses veines allant se confondre dans le dos avec celles des membres inférieurs.

Le 21^{me} jour, vive douleur dans la région rénale gauche ; urine très rare et épaisse. Réapparition du gonflement aux membres inférieurs, qui sont luisants et œdématiés ; œdème de la face et des paupières ; pour la première fois un peu d'albuminurie.

Le 22^{me} jour, urines plus abondantes, non albumineuses, appétit passable.

Le 23^{me} jour, douleur au bas du cou, au niveau du sterno-mastoïdien gauche ; le lendemain, gonflement à ce niveau.

Le 25^{me}, le gonflement cervical descend en bas jusqu'à la clavicule et au sternum, tandis qu'il remonte jusqu'à l'apophyse mastoïde. Battements du côté gauche de la tête avec bruissements dans l'oreille correspondante, photophobie.

Le 27^{me}, la nuit dernière, respiration suspicieuse, difficile, avec râles et menaces de suffocation ; expuition muco-sanguinolente ; coup de marteau dans les oreilles, dans l'occiput et le front. Bourdonnements dans l'oreille droite. Surdité presque complète. Délire fréquent ; mictions très abondantes et souvent involontaires.

Le 29^{me}, diminution du gonflement du côté gauche du cou ; au

niveau du tiers inférieur sous le sterno-mastoïdien, on sent une tumeur circonscrite, dure, de la grosseur d'un œuf.

Le 30^e, les régions sous-maxillaires sont tuméfiées. La mâchoire inférieure propulsée fait saillie de 1 centim. et ne peut s'écarter de la supérieure.

Le 52^e jour, membres inférieurs très émaciés avec téguments plissés, raboteux, couverts d'épaisses squames et de nombreuses stries transversales, bleuâtres, semblables aux vergetures. Point douloureux dans la jambe gauche, où l'on sent un cordon dur, gros comme une plume d'oie, dirigé transversalement et douloureux au toucher. Cordons semblables au dessous des angles maxillaires et au niveau des saphènes. Deux mois plus tard, retour de la menstruation et disparition des signes de la chlorose. Il n'y a plus de thromboses appréciables qu'au niveau de la malléole droite et au côté du cou ; mais les veines sous-cutanées sont toujours volumineuses.

En résumé, à part la jugulaire et la sous-clavière droites, toutes les veines ont été thrombosées. Le thermomètre, sauf au début et lors de la thrombose de la jugulaire, ne s'éleva pas au dessus de 38°. Le pouls oscilla entre 114 et 126, sauf au début et au moment où il y eut thrombose simultanée dans trois membres et plus tard thrombose jugulaire.

MARCHE. — DURÉE. — COMPLICATIONS PRONOSTIC

La marche des thromboses chlorotiques se déduit aisément de l'exposé symptomatique que nous venons de faire :

I. THROMBOSE DES SINUS. — Nous avons vu leur début insidieux par une céphalalgie continue, sans localisation spéciale, la somnolence, un état de malaise général. Ce n'est qu'après un temps variable qu'apparaissent les autres signes, qui ne sont d'ailleurs pas constants : la photophobie, les vomissements, le délire, les convulsions, les paralysies. Puis la prostration s'établit, fait des progrès, l'hyperthermie apparaît le plus souvent dans les dernières 24 heures et le coma ne tarde pas à être suivi de mort. C'est la terminaison toujours observée jusqu'à ce jour et la maladie peut être considérée, en effet, comme incurable.

II. THROMBOSE DE LA JUGULAIRE ET DE LA SOUS-CLAVIÈRE. — Son début est également insidieux dans la plupart des cas et nous avons dit les difficultés où l'on peut se trouver en pareille circonstance. Mais bientôt les signes locaux viennent frapper l'attention : la douleur à la pression, au mouvement, l'immobilisation de la région céphalique pour la jugulaire, de l'épaule pour la sous-clavière, la sensation des cordons indurés, l'œdème, etc. Puis la scène se déroule, dans les cas où il n'y a pas de complication, absolument comme dans la thrombose des membres.

Un point sur lequel nous devons attirer l'attention, c'est la bénignité relative de cette complication qui, malgré le reten-

tissement sur le cerveau, aboutit le plus souvent à la guérison.

Le docteur Ch. Bourdillon (1) a également signalé cette tolérance remarquable des sujets atteints d'une pareille lésion, à propos d'une malade chez laquelle au cours d'un cancer ovarien était survenue une phlegmatia de la jugulaire.

III. PHLEGMATIA DES MEMBRES. — La marche est ici tantôt régulière et offre alors les trois phases que nous avons décrites, une de douleur avec un peu de fièvre, mais avec conservation des mouvements du membre, une d'état avec augmentation des symptômes et impotence fonctionnelle, enfin de décroissance ; tantôt irrégulière, et l'on voit des oscillations survenir dans l'évolution de la douleur et de l'œdème comme si la thrombose se faisait par poussées successives. Rappelons particulièrement cette tendance de la lésion à se reproduire sur l'autre membre, parfois même à gagner d'autres veines plus éloignées.

DURÉE. — La durée est de une à trois semaines, rarement plus longue ; elle diffère en cela de celle des thromboses de la tuberculose et du cancer, qui durent généralement davantage.

TERMINAISONS. — Nous avons dit que la phlébite des sinus est mortelle ; les autres sont ordinairement suivies de guérison, l'œdème diminue, les mouvements de la région reparaissent, la douleur s'amende progressivement et la circulation collatérale diminue insensiblement (observation II). Assez souvent il subsiste un œdème chronique dû à l'oblitération définitive de la veine. Cet œdème peut durer quelques années ou même indéfiniment. La marche, la fatigue, la station debout, font reparaître

(1) Ch. Bourdillon. Carcinome ovarien et phlegmatia alba dolens. Congrès de Marseille, 1891.

la tuméfaction du membre, et ces malades sont obligées de porter constamment des bas élastiques. Ici le tissu cellulaire est plutôt épaissi qu'infiltré, car il ne garde pas l'empreinte du doigt.

On a signalé comme complication possible l'hydarthrose ; mais la plus fréquente et la plus à craindre est, sans nul doute, l'embolie, dont la gravité dépend de son volume et de la localisation de son arrêt. Des accidents funestes en sont la conséquence, et l'on sait qu'une des causes exceptionnelles de la terminaison fatale dans la phlegmatia est l'embolie pulmonaire suivie de syncope mortelle ou d'asphyxie rapide. Toutefois la phlegmatia alba dolens, malgré la possibilité de cet accident, reste une complication de la chlorose ordinairement peu alarmante.

OBSERVATION V

(Résumée)

D^r Ozenne, chirurgien, adjoint de St-Lazare. In *Journal de méd.* de Paris, p. 403, 1890

Mlle C..., modiste, âgée de 28 ans, n'habite Paris que depuis 5 ans.

Antécédents héréditaires : rien. Antécédents personnels : Elle a présenté, il y a un an, des accidents chlorotiques divers dont la relation est nettement établie avec un passé pathologique qui peut ainsi se résumer : enfance débile et malade jusqu'à 12 ans ; réglée à 15 ans. Le flux menstruel ne se montre que 2 ans plus tard. Troubles variés de la chlorose.

A 17 ans, les règles reparaissent et en même temps survient une double thrombose veineuse aiguë spontanée des membres inférieurs, qui, après 2 mois de séjour au lit, est suivie d'une longue convalescence.

Pendant les 8 ans qui suivent, symptômes marqués de chloro-anémie, et, de plus, elle est obligée de porter des bas élastiques pour lutter contre l'œdème persistant des pieds et des jambes. Il y a 3 ans

de cela, elle est obligée de se mettre au lit pour un œdème plus douloureux de la jambe droite, et pour une périostite suppurée limitée de la face interne du tibia, qui a guéri en 6 semaines.

Etat actuel. — En novembre 1889, après un surmenage de quelques mois, provoqué par des fatigues et des veilles prolongées, on constate encore tous les signes de la chlorose.

Poumons et reins intacts. Pas d'albumine, pas de sucre.

Souffles vasculaires au cœur.

Les membres inférieurs sont le siège d'un gonflement œdémateux blanc, peu dur et légèrement douloureux. A droite, à la partie moyenne de la face interne de la jambe, cicatrice d'un ancien abcès. Saillie dure et douloureuse se confondant par sa base avec le corps du tibia. Des deux côtés, les masses musculaires des mollets sont sillonnées de cordons veineux durs, irréguliers et sensibles.

Pas de syphilis.

Traitement tonique, grande amélioration. Mais la malade est forcée de garder ses bas élastiques, car sans eux l'œdème bilatéral reparait aussitôt.

DIAGNOSTIC

I. PHLÉBITES DES SINUS. — Le diagnostic des phlébitides des sinus crâniens est fort difficile, on peut dire même que, dans la plupart des cas, il est impossible de l'affirmer. On pourra tout au moins le soupçonner quand chez une chlorotique sans aucun antécédent diathésique, sans tare héréditaire d'aucune sorte, en dehors de toute cause habituelle de ces phlébitides (otites, plaies de la face, furoncles, etc., etc.), surviendront les symptômes que nous avons décrits.

Il n'y a guère qu'avec les lésions syphilitiques du cerveau, l'urémie et la méningite tuberculeuse que le plus souvent la confusion est possible.

1° *Syphilis cérébrale*. — Ici le début est plus long, car les lésions syphilitiques ne se font pas avec la brusquerie propre aux coagulations veineuses ; à part les cas rares d'hémorragie foudroyante ou d'apoplexie d'origine syphilitique, il leur faut un certain temps, une sorte de période de préparation, pour qu'elles arrivent à produire des manifestations de cette gravité. En outre, les signes sont le plus souvent localisés. Du reste, les commémoratifs, les vestiges d'anciennes syphilides, nous donneront des renseignements précieux, ou, à leur défaut, le traitement spécifique pourra parfois servir de pierre de touche.

2° *Urémie cérébrale*. — L'observation de Sollier (1) ressemble

(1) Voir plus haut, page 37.

à s'y méprendre à un cas d'urémie cérébrale. Mais il s'agit de malades qui, antérieurement, n'ont jamais présenté de troubles urinaires propres aux néphrites, et si parfois il y avait trace d'albumine, il s'agissait d'albuminurie par dyscrasie et celle-ci ne s'accompagnait d'aucun des signes révélateurs d'une lésion rénale. Au moment des accidents, l'examen de l'urine évera les doutes en faisant constater ses caractères normaux.

3° *Méningite tuberculeuse*. — M. Proby fait remarquer que dans l'observation de Charmeil, c'est le diagnostic de méningite tuberculeuse qui avait d'abord été porté, et que l'erreur en pareil cas est fort possible, lorsque l'on songe à l'infinie variété des formes de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Il donne comme signes différentiels l'examen du pouls, de la respiration, l'absence complète de la température, qui permettent de rejeter la méningite. Nous avouons, pour notre part, qu'il n'y a pas là des éléments suffisants pour éclaircir le diagnostic qui, dans bien des cas, doit rester douteux. Ce sont surtout les antécédents du sujet, l'état des voies respiratoires, la présence ou l'absence des signes d'une tuberculose locale qui devront être recherchés avec soin. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic le plus souvent n'a été fait qu'après la mort.

II. LES THROMBOSES DES VEINES DU COU seront plus facilement reconnues, et si dans notre observation II, l'on a songé à un moment à une méningite tuberculeuse, l'absence de vomissements, de contracture et de parésie limitées, la régularité du pouls, l'égalité pupillaire, ont permis d'éliminer cette hypothèse. Du reste, la douleur localisée, l'immobilisation du cou et enfin la sensation d'un cordon dur le long des veines de cette région, viendront trancher la question.

III. LA PHLEGMATIA DES MEMBRES INFÉRIEURS est ordinairement d'un diagnostic aisé, quelle qu'en soit l'étiologie.

« En effet, dit Trousseau, » les conditions dans lesquelles se montre la phlegmatia, son début, sa marche, les lésions vasculaires dont elle est accompagnée, sont autant de faits qui éloignent toute cause d'erreur.

» Lorsque se montre l'œdème, plus souvent limité à l'un des membres inférieurs, il existait déjà, dans l'état général du malade, un ensemble de symptômes qui avaient fait prévoir la possibilité d'une coagulation veineuse. Cet état général est la cachexie, quelle qu'en soit la cause et la nature. Et prévenu de la possibilité d'une coagulation veineuse, averti du début de cette coagulation par la douleur éprouvée en quelque endroit du membre, frappé du mouvement rapide et limité de cet œdème, le médecin devra rechercher, sur le trajet des veines superficielles et profondes, s'il n'y a point ce cordon dur et ces nouures qui sont la conséquence de la coagulation intra-veineuse, et de dépôts de fibrine dans les nids valvulaires. La pression dans ces points est douloureuse. Ces remarques suffiront toujours pour éviter toute erreur. »

Ces caractères sont en tous points ceux que nous avons relevés pour les phlébites des chlorotiques.

Mais bien souvent la perception du cordon dur et douloureux est indécise en raison de la tuméfaction générale du membre, et dans les cas surtout où l'on n'a pas assisté au début des accidents, le doute pourrait subsister.

Œdèmes cardiaques et brightiques. — On peut alors se demander si l'on n'est pas en présence d'un œdème d'origine cardiaque ou brightique. Mais l'absence des signes caractéristiques d'une affection cardiaque (souffles organiques, signes d'insuffisance myocardique, etc.), les urines normales ou à peine albumineuses, les renseignements obtenus sur l'état antérieur du sujet suffiraient à écarter cette hypothèse, si l'on n'avait en outre, dans les symptômes locaux eux-mêmes, un

moyen d'éviter l'erreur. On sait, en effet, que l'œdème, dans ces affections, ne s'accompagne pas de douleurs vives et localisées sur le trajet des veines, que l'impotence n'apparaît qu'en raison directe de l'augmentation du volume du membre, tandis que dans les phlébites, comme le fait remarquer Trousseau, le membre est frappé d'une véritable parésie, les malades ne pouvant souvent pas remuer les orteils eux-mêmes. Les lésions sont en outre bilatérales, et enfin l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané donne lieu à une tuméfaction molle gardant plus facilement l'empreinte du doigt.

Œdèmes unilatéraux d'origine rénale (Potain). — Il est une forme d'œdème fort peu connue et sur laquelle M. le professeur Potain a attiré l'attention : nous voulons parler de l'œdème unilatéral lié à une lésion rénale. Il est certain que la confusion serait possible avec cette forme qui a été observée en dehors de toute albuminurie. Mais c'est, en somme, une rareté pathologique, dont l'explication est fort obscure, et l'œdème, ici, est souvent étendu au côté correspondant du tronc ou irrégulièrement distribué dans les membres ; de plus comme pour l'œdème des brightiques, la douleur fait défaut et, en tout cas, n'est point limitée au trajet du paquet vasculaire.

Œdèmes nerveux. — Ces œdèmes sont accompagnés généralement de diminution notable de la température locale, de coloration bleuâtre des téguments et des grands stigmates de l'hystérie.

Il est également d'autres formes d'œdème d'origine nerveuse, traduisant soit des lésions médullaires, soit des lésions périphériques, mais ce sont alors des tuméfactions par régions distinctes, souvent sans tendance à envahir la totalité du membre, et un examen minutieux fera reconnaître des troubles

sensitifs, trophiques ou moteurs liés à la lésion nerveuse.

Le plus-souvent, l'étendue limitée, la symétrie, la dureté des lésions, l'évolution rapide, mettront déjà en garde contre cette sorte d'œdème.

Phlegmon profond. — Le phlegmon profond des membres ne pourra guère prêter à confusion, sa limitation dans un segment, ses douleurs pulsatiles, etc., etc., sont suffisamment caractéristiques.

Œdème inflammatoire des membres de nature rhumatismale.
— M. Kirrison (1) a décrit sous le nom d'œdèmes inflammatoires des membres, de nature rhumatismale, des tuméfactions parfois énormes des membres, accompagnées de douleur et de chaleur, et sur lesquelles la pression du doigt laisse l'empreinte en godet caractéristique. Ce désordre singulier, auquel on a également appliqué le nom de pseudo-phlegmon rhumatismal, se montre le plus souvent au cours ou à la suite de rhumatismes subaigus, et l'on tendrait plutôt à le confondre avec le phlegmon total du membre.

Œdème aigu. — Nous ne ferons que mentionner ces formes d'œdèmes aigus, survenant sous l'aspect de plaques analogues à celle de l'érythème contusif, de l'érythème noueux, ou de l'urticaire aigu, et qui ne peuvent un instant en imposer pour la maladie qui nous occupe. Il en est de même de cette variété que décrit Eichorst sous le nom d'œdème angio-névrotique intermittent, qui du reste affecte plus particulièrement les hommes que les femmes, et manifeste une certaine prédilection pour les personnes nerveuses. Bien des cas de ce genre, croyons-nous, doivent être rangés dans les œdèmes d'origine nerveuse,

(1) Kirrison, Progrès médical, 1876, p. 209.

et la plupart des autres se confondent avec l'œdème aigu, forme spéciale de l'urticaire aigu. La preuve, c'est la localisation fréquente aux muqueuses laryngées et pharyngées, si commune aussi dans cette dernière affection.

Nous ne voulons pas discuter la nature propre de ces lésions ni rechercher si leur parenté avec le rhumatisme est suffisamment établie ; rappelons seulement que l'école dermatologique de Vienne et celle de Paris tendent à les détacher du rhumatisme.

Œdème rhumatismal essentiel. — Mais il est une variété d'œdème qui a été décrite par le professeur Potain et par M. Desnos. C'est l'œdème rhumatismal, dit essentiel, qui est du même ordre que le pseudo-lipome sus-claviculaire, décrit également par Potain et Verneuil. Cette sorte d'œdème, qui bien souvent est localisé et se présente sous forme de nodosités diffuses, peut dans certains cas prendre une extension plus marquée et se généraliser à tout un membre. Mais, d'une part, il est aisé de retrouver les signes concomitants de l'arthritisme ; d'autre part, de rechercher en vain, ici, le cordon induré caractéristique de la phlébite, et l'œdème lui-même est un œdème spécial élastique, qui conserve fort peu l'impression digitale, ce que MM. Potain et Desnos expliquent par le mode de production qui est ici différent de ce qui se passe dans les cas où il y a un obstacle à la circulation veineuse. Il s'agirait, en effet, d'une infiltration des cellules graisseuses elles-mêmes, plutôt que des mailles du tissu cellulaire. Cette opinion semble avoir une confirmation dans un examen biopsique que M. le professeur Potain a eu l'occasion de faire en 1885.

Phlébite variqueuse. — Quant à la phlébite variqueuse, nous ne faisons que la signaler, car elle s'accompagne de varices faciles à reconnaître, de suffusions ecchymotiques que nous

avons dit être exceptionnelles dans les phlébites chlorotiques. De plus, elles sont limitées ordinairement au segment inférieur du membre.

Œdème des chlorotiques. — Les chlorotiques, par le fait même de leur état pathologique, sont assez fréquemment sujettes à des œdèmes plus particulièrement localisés aux membres inférieurs. Une observation superficielle pourrait les faire prendre pour des troubles résultant d'une oblitération veineuse, si surtout on n'a pas des renseignements sur le début du processus et si on se trouve en face d'un de ces cas rares où la tuméfaction du membre est assez considérable. Ces œdèmes ont pourtant des caractères bien différents, sur lesquels il est inutile d'insister. Ils sont ordinairement précédés d'une phase en quelque sorte insidieuse pendant laquelle ils n'apparaissent que le soir, après les fatigues de la journée, sous forme d'un léger gonflement malléolaire, pour disparaître après le repos de la nuit. Leurs signes se confondent, en outre, avec ceux des dyscrasies cachectiques ou des cardiaques, et l'on sait que M. le professeur Germain Sée les considère chez les chlorotiques comme toujours liés à une lésion du cœur passée inaperçue, le plus souvent à un rétrécissement mitral. Cette opinion, qui paraît exagérée en raison de la rareté des rétrécissements mitraux dûment établis comparativement au nombre des chlorotiques sujets aux œdèmes, ne démontre pas moins ce que nous disions, à savoir la difficulté de confondre ces œdèmes avec ceux des thromboses veineuses dont nous avons déjà donné les caractères propres.

Phlegmatia des accouchées et des maladies infectieuses. — Au cours de notre travail, nous avons suffisamment insisté sur la nécessité, pour affirmer la nature chlorotique de la phlegmatia, d'éliminer toutes les conditions étiologiques autres que la

chlorose elle-même. Ce travail d'exclusion devra être fait avec le plus grand soin pour éviter d'attribuer à la chlorose un accident que l'on pourrait rapporter à l'état puerpéral ou aux maladies infectieuses.

Thromboses cachectiques. — Enfin, il suffit de signaler la nécessité de mettre hors de cause l'influence des diverses cachexies tuberculeuses et cancéreuses.

OBSERVATION VI

(Résumée)

Dr Charmeil. In Thèse de Proby.

Marie C..., âgée de 24 ans, domestique. Entrée le 11 septembre 1888 dans le service de M. Faivre, suppléé par le docteur Charmeil.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Aucune affection fébrile aiguë. A 15 ans, séjour à l'Hôtel-Dieu pour une chorée. N'est point sujette aux rhumes et ne tousse pas. Pas de syphilis, d'alcoolisme ni de rhumatisme.

Réglée régulièrement depuis l'âge de 16 ans.

Depuis 2 ou 3 ans, anémie assez prononcée qui a résisté à plusieurs reprises au traitement martial. Cet état anémique s'est notablement accusé depuis un mois.

A cette époque, à la suite d'un refroidissement, elle eut de la courbature, de l'anorexie, des vomissements et de la constipation. Pas de fièvre, pas de céphalalgie, et au bout de quelques jours il ne lui restait plus qu'un peu de faiblesse générale coïncidant avec l'aggravation de l'anémie.

Il y a 8 jours, se trouvant à la campagne, elle fit, au soleil, une très longue course; consécutivement, et dès le soir même, céphalalgie violente qui a persisté depuis, ainsi qu'une anorexie complète et qu'une insomnie assez accusée.

Etat actuel. — Au moment de l'examen, on constate : décoloration presque complète des muqueuses, pâleur verdâtre; le sang produit sur

le linge donne une tache saumonée pâle. Donc chlorose certaine. Décubitus dorsal. La malade est profondément abattue, mais répond bien aux questions qu'on lui pose.

Céphalalgie fronto-occipitale très vive et continue, avec photophobie.

Pupilles normales, égales, réagissent bien à la lumière; pas de strabisme.

Langue humide, un peu saburrale. La température n'atteint pas 38°. Puls régulier, 84.

Abdomen ni ballonné, ni rétracté. Pas de taches rosées. Au cœur, souffle systolique doux, à maximum au foyer de l'artère pulmonaire. Souffles anémiques dans les vaisseaux du cou. Rien aux poumons.

Pas de contracture, pas de parésie. Sensibilité diminuée à la face et sur les membres.

Réflexe pharyngien aboli, cornéen conservé. Rien du côté des oreilles et de l'ouïe. Urines normales. Rien du côté des organes génito-urinaires.

Absence de paralysie, de contracture, régularité du pouls. Absence de fièvre permettant d'éliminer l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse. On porte le diagnostic de chlorose intense chez jeune fille très nerveuse, atteinte probablement de neurasthénie (photophobie et céphalées).

12. — T., m. 37°, s. 37,7. Mêmes symptômes.

13. — La malade est allée à la douche, elle est un peu mieux, mais toujours céphalalgie et photophobie. T. 37,6.

14. — *Idem.* T., m. 36,3, s. 37,5.

15. — Les règles sont apparues. Abattement très prononcé. T., 37,8. Série de crises survenant toutes les 20 minutes ainsi constituées. Cris stridents, contorsions, contracture des muscles du cou et des bras, tête rejetée en arrière et à droite, yeux convulsés en haut et à droite, contraction des mâchoires et de l'orifice des fosses nasales. P. 84, T. 38,3-38,7. Pupilles égales. Hyperesthésie cutanée, générale. Réflexes exagérés. Pas de vomissements. Pas de rétention d'urine. Urines claires, ne contiennent pas d'albumine.

16. — Les crises ont duré jusqu'à hier soir 10 heures. Depuis ce moment, abattement profond, coma, respiration stertoreuse, cris déchirants, incontinence d'urine. Plus de crise, sensibilité abolie. Pas d'œdème. P. 136, T. 40,6. Langue sèche, fuligineuse, ventre rétracté.

Mort à 1 heure soir.

Autopsie 24 heures après la mort. — Rien aux intestins, au foie, aux reins qui sont fortement décolorés. Au thorax, traces d'épanchement pleural, pas d'adhérence. Rien au cœur ni aux gros vaisseaux.

Ouverture du crâne : tension de la dure-mère, congestion des méninges, pas de granulation sur la convexité de l'encéphale, aplatissement considérable des circonvolutions de la convexité des hémisphères.

Deux vastes ramollissements ayant réduit les 3/4 postérieurs de l'hémisphère gauche à l'état de bouillie sanglante. A droite, le ramollissement occupe toute la partie moyenne de la convexité de l'hémisphère.

Au centre des couches optiques, ramollissement rouge, du volume d'une noix à peu près.

Le sinus longitudinal supérieur est oblitéré dans toute son étendue ; les veines qui, parties de la convexité des hémisphères, vont se jeter dans le sinus, sont également oblitérées.

Le pressoir d'Hérophile et le sinus droit sont thrombosés, de même que la grande veine de Galien ; les caillots du sinus longitudinal supérieur sont encore rouges et très fermes, tandis que les caillots se trouvant au niveau du pressoir d'Hérophile et dans le sinus droit sont moins colorés ; ils sont jaunâtres, feuilletés et évidemment plus anciens. La thrombose a donc débuté à la partie postérieure. Les autres sinus sont sains.

ESSAI D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour servir de base à cette étude nous croyons devoir reproduire le résultat que nous a communiqué M. le professeur Nepveu de l'examen anatomo-pathologique de la pièce qui lui avait été confiée.

RÉSULTAT DE L'EXAMEN DU CAILLOT ET DE LA VEINE, COMMUNIQUÉ PAR M. LE PROFESSEUR NEPVEU

Trois parties doivent être étudiées dans cette pièce :

- 1° La paroi veineuse ;
- 2° La périphérie de la veine ;
- 3° Le contenu.

Le *contenu de la veine* est formé de sang liquide et d'un caillot latéral adhérent à la paroi, ancien, organisé et spongieux. En quelques points, il est séparé de la paroi par un lac sanguin tapissé d'épithéliums du côté de la veine, et est traversé par des cavités irrégulières remplies de sang liquide, communiquant entre elles et s'ouvrant dans la cavité veineuse. En certains points, cette masse, comme spongieuse, caverneuse, est traversée par des éléments de tissu conjonctif jeune ou déjà développé.

La *paroi veineuse* ne présente plus de fibres musculaires lisses ; elle est amincie à un haut degré et n'est indiquée dans les coupes longitudinales que par la continuité des parties supérieures avec elles, et dans certains points seulement par la

persistance de la couche épithéliale de la paroi interne. Elle est traversée dans divers sens par des vaisseaux capillaires très dilatés, volumineux, et qui sont des vasa-vasorum, à n'en pas douter.

Ces vasa-vasorum se mettent en communication avec les cavités vasculaires du caillot spongieux que nous avons décrit à l'intérieur de la veine.

En dehors de la paroi veineuse, on trouve, en une certaine partie du côté du caillot et non sur toute la périphérie de la veine, un chevelu considérable de fins vaisseaux qui communiquent à travers les parois, avec la masse spongieuse intra-veineuse.

En résumé, caillot latéral vascularisé à l'intérieur de la veine, mis en communication large avec le courant veineux d'une part, et d'autre part avec de nombreuses petites veinules périphériques, par l'intermédiaire de vasa-vasorum très dilatés dans une paroi veineuse atrophique.

Il est à croire qu'au dessous de ces lésions, la veine est plus ou moins oblitérée, ou que le sang n'y a pas son cours normal.

Ces lésions sont celles que l'on a décrites dans toutes les phlébites : caillot ancien avec cavités anfractueuses, altérations inflammatoires analogues à celles qui se produisent dans les artérites, prolifération des cellules endothéliales, épaissement de la membrane interne due à la néoformation de nombreuses cellules, réseau nouveau de vasa-vasorum, lésions de la tunique externe (périphlébite) et de la tunique moyenne. Cependant, nous ferons remarquer qu'il est rare que la tunique moyenne soit modifiée à ce point. C'est précisément l'intensité de ces lésions qui nous a permis de supposer que l'inflammation a débuté ici par la paroi.

Il eût été préférable d'examiner la veine principale, dont

l'oblitération a donné naissance aux symptômes de la phlegmatia. Mais cette étude n'a pas été fournie jusqu'à présent. Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que les lésions soient identiques à celles que l'on trouve dans les thromboses cachectiques, avec lesquelles les phlegmatia de la chlorose ont tant de points communs. L'étude clinique et anatomo-pathologique des phlébites des cachexies, quel'on croyait définitivement connue jusqu'à présent, vient d'être à nouveau reprise dans ses détails par M. Vaquez, dans un travail d'où il ressort qu'avant l'établissement définitif des lésions banales des phlegmatia albadolens, il y a une période presque latente, caractérisée anatomiquement par des altérations légères sur lesquelles nous reviendrons, et à laquelle correspondent des symptômes jusqu'ici passés inaperçus. Or, dans l'étude que nous avons faite des symptômes de la forme chlorotique, nous avons retrouvé les mêmes signes cliniques ; il est donc permis de supposer que ces altérations y préexistent aussi à l'établissement définitif de l'oblitération veineuse. Voici en quoi consistent ces signes cliniques et les lésions qu'elles décèlent :

« Au point de vue clinique, cette phase préoblitérante se manifeste le plus souvent par des douleurs au niveau des membres inférieurs que l'on qualifie, sans plus chercher, de douleurs vagues ; elles sont précédées ou accompagnées d'élévation de la température, et elles déterminent, mais non toujours, des œdèmes unilatéraux lentement ascendants, parfois transitoires. Les sensations douloureuses sont d'ordinaire diffuses ; cependant, certains points paraissent déjà plus spécialement affectés, notamment la partie moyenne du mollet, le creux poplité, surtout vers sa limite inférieure et médiane, la région externe et inférieure de la cuisse et la racine du membre au niveau du paquet vasculaire. Mais souvent aussi la douleur irradie vers la partie postérieure de la cuisse, le long du sciatique et suivant ses branches. Le diagnostic hésite entre phlé-

bite et sciatique, et cela, avec d'autant plus de raison, qu'il s'agit très vraisemblablement des deux. Nous n'insisterons pas sur l'examen direct par le palper des veines enflammées ; les sensations perçues sont le plus souvent trompeuses ; elles font croire parfois à des oblitérations vasculaires qui n'existent pas, et, inversement, on peut trouver oblitérées, à l'autopsie, des veines dont rien, sur le vivant, n'avait révélé l'oblitération.

» Si l'on examine avec soin la courbe thermique de ces malades, on verra souvent alors des poussées fébriles que n'expliquent pas des modifications survenues dans l'état général. L'attention n'est attirée vers les membres inférieurs que le jour où l'oblitération définitive du vaisseau se complète ; on croit que la phlébite débute, alors qu'elle entre seulement dans une nouvelle phase. On cherche parfois en vain, dans les jours précédents, l'élévation thermique qui devrait l'avoir annoncée, alors qu'il faudrait souvent remonter à une ou deux semaines pour en trouver la trace. Dans d'autres cas, les plus nombreux, le processus phlébitique n'aboutit pas à l'oblitération du vaisseau et persiste dans son premier stade ; parfois même, les symptômes s'atténuent, car, ainsi que les recherches anatomiques et expérimentales nous l'ont démontré, toute inflammation, même septique, d'un vaisseau, ne conduit pas fatalement à son oblitération.

» Les constatations anatomiques que M. Vaquez a pu faire dans un cas de phlébite chez un tuberculeux répondant en tous points au type qu'il vient de décrire et ayant évolué sans aboutir à l'oblitération vasculaire lui ont donné des renseignements intéressants sur les phénomènes vitaux qui précèdent la coagulation totale intra-veineuse.

» Dans ce cas, l'examen macroscopique des veines du membre inférieur droit qui avait été, pendant la vie, le siège de douleurs manifestes avec un léger œdème de la jambe et du

pied, lui montra que le cours du sang restait libre et que cependant il y avait en certains points des caillots pariétaux adhérents à la veine et de date récente. Deux points lui ont paru surtout lésés : l'un à la partie inférieure de la veine poplitée, l'autre dans la veine crurale, près de l'embouchure de la saphène, au niveau d'un des replis valvulaires qu'on y trouve. Le caillot adhérent formait, en ce point, un bourgeon perceptible au doigt, occupant à peu près le quart de la lumière du vaisseau et recouvert d'une certaine quantité de sang noirâtre, qui s'était vraisemblablement coagulé à ce niveau dans les derniers moments de l'existence. Sur cette portion de la veine enlevée peu d'heures après la mort, M. Vaquez a pratiqué des recherches anatomiques et bactériologiques.

» Sur des coupes faites au niveau du bourgeon de l'endo-veine, il a constaté que les lésions portaient à la fois sur l'épithélium, sur la couche sous-épithéliale et sur la tunique externe. L'examen de l'épithélium veineux lui a permis de s'expliquer les divergences qui séparent les auteurs au sujet de la présence ou de l'absence du revêtement épithélial. L'épithélium a le plus souvent disparu, ainsi que M. Renaut en a fait la remarque; mais il peut se faire aussi que, loin d'avoir disparu, il ait proliféré de façon à former un bourgeon endothélial. Dans le cas présent, on voyait se détacher sur la face interne un bourgeon d'endophlébite constitué par des cellules endothéliales à noyaux plus apparents, comprises dans un réticulum fibrineux avec quelques globules rouges et de nombreux globules blancs. Ce bourgeon endophlébitique présentait un rapport intime avec la paroi de la veine et l'on conçoit de la sorte que les phénomènes emboliques ne se produisent pas dans ce premier stade de la phlébite. La couche sous-endothéliale présentait en différents points un épaissement très marqué qui était constitué par une prolifération embryonnaire apparente,

premier stade probable d'une néoformation conjonctive qui apparaîtra en ce point.

» La tunique musculo-élastique ne présente que peu de lésions. Parfois elle a augmenté d'épaisseur, des cellules conjonctives apparaissent entre les fibres musculaires. Souvent aussi, on constate une néoformation vasculaire qui tend à gagner la paroi interne. Dans la couche externe, la néoformation embryonnaire et conjonctive se manifeste déjà, accompagnée de dilatation des vasa-vasorum, ce qui explique la rapidité d'apparition des phénomènes périphlébitiques. L'endophlébite à localisations multiples paraît donc caractériser le premier stade de la phlébite des cachectiques. A cette période, la coagulation intra-veineuse est un phénomène secondaire ; le caillot représenté par l'englobement des globules blancs et rouges au milieu d'un réticulum fibrineux, reste embryonnaire et pariétal.

» Chez les cachectiques, le plus souvent, la lésion veineuse tend à persister ; en même temps, de nouveaux facteurs interviennent, notamment le ralentissement de la circulation et l'augmentation de la coagulabilité du sang, due surtout aux substances toxiques microbiennes. La précipitation en masse du sang apparaît subitement, déterminant l'oblitération totale du caillot.

» Les recherches bactériologiques faites dans les cas de phlébite préoblitérante montrent que c'est surtout dans cette période de la maladie que la virulence microbienne se manifeste et que les examens donnent des résultats positifs. On y trouve surtout le staphylococcus albus. M. le docteur Boinet l'a rencontré fréquemment dans les coagulations veineuses des cachectiques. Ses recherches confirment donc celles que M. Vaquez a faites.

» Dans les phlébites à marche plus aiguë, on peut rencontrer des streptocoques, et la maladie ressemble alors, par ses

causes et son évolution, à la phlébite des accouchées, bien étudiée par M. le docteur Vidal.

» Enfin, M. Vaquez conclut que ces phlébites évoluent le plus souvent en deux temps. La phase préoblitérante affecte une allure clinique souvent facilement reconnaissable ; au point de vue anatomique, elle se caractérise par des lésions d'endo et de périphlébite à localisations ordinairement multiples, sans coagulation intra-veineuse totale ; au point de vue bactériologique, elle représente la période virulente par excellence. La deuxième phase, ou phase d'oblitération totale, constitue l'ancienne phlegmatia alba dolens. L'affection peut rester limitée à sa première période ou évoluer sourdement jusqu'à l'apparition de la coagulation en masse ; c'est ce qui fait qu'elle a été méconnue jusqu'à ce jour » (1).

(1) Vaquez, Bulletin médical, 20 décembre 1891. — Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques.

PATHOGÉNIE

D'après l'exposé clinique que nous venons de faire, il est aisé de constater que la phlegmatia alba dolens des chlorotiques ne diffère pas sensiblement, au point de vue des symptômes purement locaux, de celle des cachectiques ou des femmes en couches. Il reste à démontrer par quel mécanisme se forment ces thromboses et quelle est leur nature.

Mauriceau, ne considérant que les thromboses puerpérales, les attribue à une métastase des lóchies sur le nerf sciatique.

Dix ans plus tard, *Puzos* et *Levret* en font des métastases laiteuses ; de là les noms de dépôt laiteux, engorgement laiteux, donné à cette maladie.

Ch. White invoque l'inflammation des vaisseaux lymphatiques qui laisseraient s'épancher au dehors la lymphe pour produire l'œdème.

Bœr de Vienne, frappé des troubles de la sensibilité qui accompagne souvent la phlébite puerpérale, en fait une maladie des nerfs de la cuisse.

Ce n'est qu'en 1817, en Angleterre, que *David Davis* attribua le premier la phlegmatia alba dolens à une inflammation des veines et à leur oblitération par un caillot sanguin.

Burns alors trouva dans le ralentissement de la circulation une cause à ces phlébites et explique leur plus grande fréquence à gauche par la disposition anatomique de la veine iliaque primitive de ce côté par rapport à l'artère iliaque.

Mais c'est *Cruveilhier* qui le premier étudia scientifiquement

la phlegmatia alba dolens. Se basant sur l'adhérence du caillot à la veine, il fait remarquer que la coagulation ne se produit pas dans les veines à la suite d'une simple stase, soit locale, soit générale. Il faut, dit-il, nécessairement « une cause d'irritation qui agisse sur les parois veineuses ; or cette cause ne peut arriver que par le sang qui, chargé de principes irritants, enflamme les parois veineuses. » Ce sont les lésions de ces parois veineuses qui seraient la cause de la coagulation du sang.

Il établit la notion de périphlébite et entrevoit les modifications qui surviennent alors dans la tunique interne des veines.

Mais cette opinion de Cruveilhier fut en quelque sorte oubliée lorsque *Virchow* émit une théorie toute contraire, celle de la coagulation spontanée.

Pour lui, les altérations des parois veineuses ne sont jamais primitives ; elles n'existent que tardivement, alors que le caillot a irrité la paroi et produit la phlébite consécutive. Il arrive à cette conclusion, que l'on peut trouver « dans les altérations » spéciales du sang ou dans les modifications des conditions « mécaniques », les causes de cette coagulation spontanée dans les thromboses marastiques.

Ce serait surtout le ralentissement de la circulation périphérique qui serait en cause. Or ce ralentissement est au maximum, dans les cachexies, qui fournissent le plus grand nombre de phlegmatia alba dolens. Le cœur diminue de vitalité dans les cachexies et le sang est moins vigoureusement lancé dans le système vasculaire.

Le système vasculaire lui-même, n'ayant plus l'élasticité nécessaire, agit moins énergiquement sur le sang qui stagne dans le système veineux, surtout à la base des valvules, et s'y coagule. La respiration enfin, cause puissante de l'accélération circulatoire, est affaiblie et contribue aussi à ralentir la circulation périphérique.

De plus, l'attraction moléculaire exercée par le cœur et les gros vaisseaux sur les globules, n'existe plus chez les cachectiques, car les vaisseaux sont altérés par leur dénutrition. Enfin chez eux les globules mal oxygénés manquent de cette vitalité qui favorise leur circulation.

On le voit, les considérations tirées de l'état du vaisseau et du sang entrent pour une faible part dans cette théorie des thromboses marastiques. Quoi qu'il en soit, elle fut universellement acceptée en principe et en quelque sorte sans contrôle ; mais comme elle ne pouvait expliquer tous les cas, les successeurs de *Virchow* se contentèrent de la modifier dans ses détails ou de la compléter en invoquant des altérations diverses du sang.

Weber alors explique le ralentissement de la circulation par la diminution de tonicité des vaisseaux et l'inocclusion des valvules.

Lancereaux établit les lois mécaniques qui régissent la formation des thromboses. « Les thromboses marastiques, dit-il, se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. »

Pour *Vogel*, il y aurait dans les cachexies deux ordres d'altérations du sang : l'hypérinose (augmentation de la fibrine) et l'inopexie (modification qualitative). Ces altérations favoriseraient la formation du caillot. Mais cette théorie n'est qu'une hypothèse et pour *M. Troisier* l'inopexie est un mot qui ne sert qu'à masquer notre ignorance.

Buchanan constate que la fibrine ne se coagule pas spontanément, mais qu'elle ne se précipite qu'avec le concours de certains agents, tels que la caséine ou l'albumine.

Denis, de Commercy, isolait du sang une substance protéique complexe et instable, la plasmine, qui se dédoublait au moment de la coagulation : 1° en fibrine concrète analogue à celle du

caillot ; 2° en fibrine dissoute, autre substance albuminoïde.

Cette théorie physiologique, qui tend à établir le mode de production de la fibrine, n'explique pas la raison du dédoublement qu'elle suppose.

Schmidt pense que la fibrine n'est pas le résultat d'une substance qui se dédouble, mais qu'elle est produite par l'action réciproque de deux albuminoïdes qu'il appelle les générateurs de la fibrine : 1° substance fibrinogène ; 2° substance fibrinoplastique (paraglobuline). Mais à elles seules elles ne peuvent donner naissance à la fibrine.

Il faut l'intervention d'un troisième facteur, c'est-à-dire d'un ferment qu'il appelle ferment fibrinogène.

La substance fibrinogène est toujours employée tout entière pour la production de la fibrine, tandis qu'il reste toujours un excès de la substance fibrinoplastique dans le serum après la coagulation du sang. L'action du troisième facteur serait analogue à celle des ferments, et sa quantité n'influerait que sur la rapidité du phénomène. La substance fibrinogène préexiste dans le sang, la fibrino-plastique se forme aux dépens des produits de destruction des globules blancs. Si l'on retarde cette destruction, la coagulation du plasma n'a pas lieu. *Schmidt* admet que les formes de transition entre les globules blancs et les globules rouges peuvent par leur destruction aussi produire la paraglobuline (substance fibrinoplastique) et le ferment. Mais *Schmidt* ne mentionne pas sous quelles influences et dans quelles conditions apparaît ce ferment qui opère le dédoublement de la plasmine.

Hammarsten a vivement attaqué la théorie de *Schmidt*. Il nie le rôle de la paraglobuline ou substance fibrinoplastique et fait intervenir deux facteurs seulement : la substance fibrinogène et le ferment.

Mathieu et Urbain font intervenir l'acide carbonique qui se porte sur la fibrine dissoute dans le plasma et la transforme en

fibrine coagulée, mais pour cela il faut que le gaz soit en liberté. Or ce sont les globules rouges qui fixent la majeure partie du gaz acide carbonique dans le sang. Cet acide se combine avec l'hémoglobine, qui après avoir apporté au sein des tissus l'oxygène dont elle s'est chargée dans les poumons, rapporte l'acide carbonique produit par les combustions organiques. Tout marche bien tant qu'une cause pathologique ne vient pas produire un excès d'acide carbonique ou mettre en liberté celui qui est combiné avec l'hémoglobine, car alors la coagulation de la fibrine a lieu. C'est de cette façon notamment, dit M. Vaquez, que les auteurs tentent d'expliquer les thromboses chez les chlorotiques. Mais quelle est la cause de cet excès ou de ce dégagement d'acide carbonique ? Il n'en est point question.

Toutes ces théories ne s'appuyaient que sur des bases fragiles et on chercha la cause de la coagulation ailleurs que dans une altération générale du sang. Aussi quelques auteurs, avec Heynsius, Brucke, Lussana, Richardson, invoquèrent-ils une altération spéciale des éléments figurés du sang. Déjà Schmidt avait signalé l'altération des globules blancs ; et *Zahn* avait établi la différence qui existait entre les thromboses rouges et blanches. Les thromboses rouges n'étaient que de simples coagulum produits par la stagnation du sang. Les thromboses blanches se formaient dans le courant circulatoire chez les cachectiques et différaient des premières en ce qu'elles sont formées par un dépôt de leucocytes arrêtées autour des rugosités des parois vasculaires. Ce dépôt de leucocytes était suivi de l'apparition de la fibrine.

Alors parurent les travaux de *Hayem*, *Bizzozzero*, *Eberth*, qui estiment qu'il ne faut pas attribuer aux leucocytes seuls le privilège d'être des générateurs de la fibrine, puisque tous les globules blancs ne peuvent la produire. Pour eux, ce rôle appartient à des éléments spéciaux que tous les auteurs ont

retrouvés dans le sang, mais qui possèdent, pour chacun, des qualités et des propriétés différentes.

C'est ainsi que M. Hayem fait débiter le phénomène de la coagulation par la précipitation des hémotoblastes.

Ces derniers, en s'altérant, laissent exsuder autour d'eux une matière visqueuse, abondante, génératrice, de la fibrine.

Il se forme des grumeaux composés par la substance issue des hémotoblastes, dans laquelle sont englobés les hémotoblastes eux-mêmes, ainsi qu'un certain nombre de leucocytes et d'hématies. Les grumeaux, appelés plaques phlegmasiques, ont été trouvés dans les cachexies ; aussi, les a-t-on appelés plaques cachectiques.

Eberth prétend que les plaquettes du sang n'agissent que comme ferment, dont la présence amène la production de la fibrine.

M. *Ranvier* pense que ces éléments n'ont pas d'individualité propre. Ils existent bien dans le sang, mais ce sont de petites masses de fibrine qui agissent comme corps étrangers et autour desquels se produit la coagulation. Du reste, ces éléments sont niés par *Weigert* et *Angelo Mosso*, qui n'y voient que des leucocytes altérés.

Toutes les théories précédentes, à part celle, toute française, de *Cruveilhier*, cherchent à expliquer la coagulation par un obstacle mécanique à la circulation, ou par une altération propre du sang.

Mais aucune d'elles n'est fondée sur une base solide :

1° La théorie de la stase ne résiste ni à l'observation clinique ni aux résultats expérimentaux. Sur le terrain clinique, *Renaut* fait justement remarquer que la coagulation se fait dans les gros vaisseaux et non dans les capillaires, où pourtant la stase est à son maximum. D'autre part, les expériences de *Frantz Glénard* prouvent qu'il est possible de maintenir le sang liquide dans

un segment de la jugulaire d'un cheval, compris entre deux ligatures aseptiques ;

2° Les successeurs de *Virchow* ont compris ce point faible et nous avons vu qu'ils ont essayé de donner plus d'importance aux altérations sanguines. Mais la diversité même des altérations incriminées (inopexie, adultération des globules blancs des hémato blastes, production de ferments coagulateurs) et leurs caractères, tout hypothétiques, témoignent suffisamment de leur impuissance à expliquer scientifiquement à elles seules la coagulation. La théorie marastique de *Virchow* doit donc remplacer dans l'oubli l'opinion de *Cruveilhier*, qui, au contraire, renaît aujourd'hui. C'est ce que semble établir *Beaunis* dans son *Traité de Physiologie*. Reconnaisant que toutes les théories contiennent une fraction de la vérité, il pose les conclusions suivantes : 1° la fibrine ne préexiste pas dans le sang à l'état de fibrine ; 2° le plasma sanguin contient une substance fibrinogène, aux dépens de laquelle se forme la fibrine ; 3° la formation de fibrine a lieu sous l'influence d'un corps particulier, agissant comme un ferment ; 4° les globules blancs et rouges fournissent les matériaux principaux de la fibrine ; 5° la paroi interne des vaisseaux, tant qu'elle est saine et vivante, empêche la formation de la coagulation dans les couches sanguines, qui sont en contact avec cette paroi ; 6° les corps étrangers, les parois altérées, ou la mort des vaisseaux, agissent comme causes déterminantes de la coagulation.

Il faut donc admettre aujourd'hui que la coagulation spontanée n'existe pas pathologiquement, que toute thrombose suppose une altération préalable de la veine. Cette opinion, admise déjà par *Astley Cooper*, *Brucke* et par *Vulpian*, en 1874, fut démontrée par *Zahn*, en 1875, qui établit le rôle des parois, en remarquant qu'un léger choc sur un vaisseau mésentérique d'une grenouille suffit à produire des modifications légères de

l'endothélium et à agglutiner, au point vulnéré, des globules blancs, indices d'un début de coagulation.

De plus, Troisier, en 1880, établit le rôle de la paroi vasculaire. Renaut, de Lyon, dit que dans toutes les autopsies qu'il a faites, il a toujours trouvé l'épithélium altéré, même au niveau des caillots les plus récents. Conheim (1882), Hlava (1883), et tous les observateurs récents (Widal, Chantemesse, Vaquez), concordent à établir la priorité de la lésion de la paroi, comme cause nécessaire de toute coagulation intraveineuse.

Mais quelle est la cause de l'altération endothéliale admise aujourd'hui comme condition nécessaire ?

1° Renaut avait semblé faire jouer un rôle important au frottement qui existe entre le sang et l'endoveine aux points de vitesse maxima qui, dit-il, sont aussi les points où le frottement est maximum. Ce facteur, d'ordre mécanique, doit sans doute intervenir comme condition adjuvante. Mais qui oserait prétendre que l'activité circulatoire, liée à la vitalité du sang, puisse être considérée comme une cause de sa coagulation ? Aussi Renaut était-il obligé de supposer un élément intermédiaire, à savoir, une susceptibilité spéciale de l'endoveine. Or, c'était reculer la difficulté, et c'est précisément la cause de cette modification endothéliale qu'il faut rechercher.

2° Il est vrai que l'on a signalé souvent dans la chlorose des altérations purement trophiques, des endothéliums cardiaques et vasculaires. On sait, en effet, que les dégénérescences graisseuses n'y sont pas rares. Pour M. Vinay, de Lyon, l'altération d'ordre purement dystrophique suffit à entraîner le phénomène physique de la coagulation. Mais cette dégénérescence granulo-graisseuse n'envahit pas l'endothélium lui-même, et c'est lui dont l'intégrité est nécessaire à la libre circulation ; ce qui est, du reste, démontré par la rareté relative des thromboses dans l'athérome et l'artério-sclérose.

Du reste, toutes les constatations s'accordent à établir la nature réellement inflammatoire des lésions vasculaires.

3° Les modifications mécaniques de la circulation du sang peuvent-elles suffire à rendre compte de l'adulération des parois ? Non ; car Baumgarten a montré que le sang qui stagne n'exerce aucune influence sur les parois. Il a fait chez des animaux la ligature d'un vaisseau, et il a vu que cette ligature n'amenait la coagulation que si elle est trop serrée et a produit l'altération des parois, ou bien encore, si elle a été faite dans des conditions mauvaises d'asepsie. M. Vaquez a repris ses expériences et a conclu dans le même sens.

4° Mais les altérations générales du sang, analogues à celles qui existent dans la chlorose, n'auraient-elles pas plus d'influence que la stase ? M. *Renaut* semble, en effet, attribuer une certaine importance à la constitution du plasma sanguin dont la diminution de densité, retrouvée par lui dans la chlorose, suffirait à provoquer la coagulation. D'autre part, les altérations des éléments figurés pourraient être également incriminées, mais les expériences de M. Vaquez semblent répondre par la négative à la question relative au rôle des altérations du sang propres à la cachexie en général et à la chlorose en particulier. Il a essayé de mettre des animaux dans un état voisin de la cachexie en les soumettant à une saignée quotidienne et à l'inanition. Or, dans ces cas, la ligature aseptique de la fémorale n'a jamais été suivie de thrombose. Il semble donc que les altérations chimiques du sang soient insuffisantes à provoquer la thrombose.

5° Nous avons dit qu'on retrouvait souvent à l'étiologie l'influence des fatigues et du surmenage ; or, on connaît bien aujourd'hui, depuis les travaux d'*Alb. Robin*, les résultats de la toxémie qui en est la conséquence. On pouvait se demander si chez les chlorotiques dont le sang est si profondément altéré, il n'existerait pas quelque altération chimique analogue à la

précédente qui, nous le savons, est capable de déterminer des localisations articulaires et même des lésions cardiaques. Cette toxémie admise dans quelques cas de chlorose, il ne serait pas illégitime de supposer qu'elle pût porter son action sur les parois vasculaires. Mais, tout d'abord, personne n'a jamais décrit dans la chlorose la toxine qu'il s'agirait d'incriminer, et nous devons reconnaître que l'expérience de Vaquez, qui s'est placé autant que possible dans les conditions où se trouvent les chlorotiques, n'est pas faite pour donner de la valeur à la théorie de la toxémie.

6° Ce sont les progrès de la bactériologie qui ont en quelque sorte consacré la théorie de Cruveilhier.

Déjà la notion de l'origine parasitaire de la phlegmatia alba dolens avait été soupçonnée en 1883 par *Hutinel*, qui avait trouvé des microorganismes dans les caillots des veines thrombosées chez les typhoïdiques. La même constatation fut faite par *Dunin* en 1886. *Doléris*, en 1880, avait constaté des amas de microcoques dans la tunique interne des veines malades. *Durand-Fardel*, de son côté, montre en 1886 les bacilles de la tuberculose dans les thromboses des vaisseaux du rein et indique la possibilité des coagulations microbiennes.

Mais aucun de ces auteurs n'avait essayé de démontrer la part qui revenait à la présence du microbe. *Cornil* et *Babes*, en 1886, ont, au contraire, montré l'influence des bactéries dans les thromboses des capillaires. Ils estiment que « la présence » des bactéries dans les veines, au milieu des parties malades, » n'est pas sans influence sur la production de la coagulation » fibrineuse des thromboses qui sont facilitées par le ralentissement ou l'arrêt de la circulation dans les capillaires et par » l'absence de la vis *a tergo*. »

La notion de l'origine microbienne des thromboses et même de la phlegmatia alba dolens avait donc déjà été admise par les auteurs. C'est alors que parurent les travaux récents de *Widal*

sur les phlébites puerpérales. Ils démontrent d'une façon probante l'origine parasitaire, avec des faits microbiologiques à l'appui. Il en résulte qu'un seul microbe, le streptocoque pyogène, suffit à produire les formes cliniques les plus variées de l'infection puerpérale. Le sang, chargé des principes irritants (microbes), enflamme la paroi veineuse, et le premier phénomène de cette inflammation est la coagulation du sang.

Widal et Chantemesse ont également trouvé dans un cas de phlegmatia alba dolens chez un tuberculeux cachectique le bacille de Koch en un point d'une veine thrombosée.

Mais pour ce qui a trait aux thromboses cachectiques, c'est dans le travail tout récent de Vaquez qu'on en trouvera l'étude soignée et minutieuse. Il reprend pour les phlegmatia cachectiques les recherches faites par Widal pour la forme puerpérale et tout en reconnaissant que la cachexie joue un rôle important dans la pathogénie de cette complication, prouve qu'elle n'est pas suffisante à produire la coagulation. Outre la nécessité de l'altération endothéliale, il faut un microbe capable de la produire, et ce microbe, il l'a trouvé dans tous les cas. Si l'on a pu rencontrer, comme Widal et Chantemesse, le microbe pathogène de la maladie première dans le caillot et dans la veine, le plus souvent, c'est un microorganisme banal qui semble être en cause.

Quant aux thromboses chlorotiques, leur étude anatomo-pathologique et bactériologique n'a guère été faite encore. En raison de leur rareté même, elles ont peu attiré l'attention et il semble qu'elles soient restées seules le type des phlegmatia marastiques.

Cependant, *Proby* a essayé d'élucider la question pathogénique. Il semble conclure à l'influence directe du liquide sanguin sur les parois vasculaires, mais il hésite sur le point de savoir

si le principe vulnérant est chimique ou organisé, s'il s'agit d'une toxémie ou d'une infection.

Pour nous, nous pensons qu'il en est de la thrombose chlorotique, au point de vue pathogénique, comme de toutes les autres formes.

Or, les travaux récents tendent à les réunir toutes sous la rubrique d'infectieuses.

Nous avons déjà énuméré les objections faites à la toxémie.

La théorie infectieuse semble, au contraire, plus en rapport avec les notions actuellement acquises sur la question de la phlegmatia en général. C'est également l'opinion de M. le professeur Rendu, qui, dans une de ses leçons cliniques, pense que le même mécanisme peut être invoqué pour les thromboses cachectiques et pour celles de la chlorose. Celle-ci, agissant comme toute maladie débilitante, favorise l'invasion des germes, qui deviennent les agents de l'altération vasculaire et de la coagulation.

Nous appuyant sur sa haute autorité, il ne nous a pas semblé téméraire d'émettre une telle opinion, et ce sont les preuves qui militent en sa faveur que nous allons essayer de produire.

Mais, auparavant, nous devons étudier quelles sont les conditions qui favorisent l'éclosion d'une maladie infectieuse, et voir si, ces conditions existant chez les chlorotiques, l'infection est possible. Nous essayerons, ensuite, par des preuves anatomo-pathologiques et cliniques, de démontrer l'origine microbienne de ces phlébites.

Pour qu'une maladie infectieuse prenne naissance, il faut un microbe et un terrain sur lequel ce microbe puisse se développer. L'origine microbienne de la chlorose n'a pas été, que nous sachions, établie. Mais nous savons que notre organisme ren-

ferme, à l'état normal, des bactéries dans certaines régions qui, suivant *Claude Bernard*, « continuent à faire partie du monde extérieur ». Ces parties sont le tube digestif et surtout la bouche, la fin de l'intestin grêle et le gros intestin, les voies respiratoires, les organes génito-urinaires, surtout chez la femme, et le tégument externe. Les parasites qui s'y rencontrent le plus souvent sont le pneumocoque, le staphylococcus albus, l'aureus, et les streptocoques.

Normalement, l'organisme est gardé contre l'invasion de ces microbes par les épithéliums qui leur forment une barrière, par les agents chimiques de l'organisme qui les détruisent, et par l'activité des cellules qui peuvent les dévorer (phagocytose). Mais que ces éléments de l'économie viennent à être affaiblis, que les épithéliums viennent à être desquamés, que les cellules viennent à perdre leur activité, que les milieux viennent à être modifiés, le microbe fera irruption dans l'organisme.

Chez nos malades, nous ne trouvons point de porte d'entrée; faut-il pour cela éliminer l'infection? Nous ne le croyons pas, car cette porte d'entrée peut nous avoir échappé. D'ailleurs, la trouve-t-on toujours dans toutes les maladies infectieuses? Et ne savons-nous pas qu'à la faveur de certaines conditions étiologiques, ces microbes peuvent franchir les barrières que nous leur opposons normalement? C'est ce que prouvent de nombreux faits, dont nous ne citerons que les plus probants. Signol tue par asphyxie un cheval qu'il a surmené, et dans la veine porte, il trouve le vibron septique qui a franchi les tuniques intestinales. Charrin a rencontré dans le foie d'un lapin ayant succombé au charbon, un streptocoque pathogène, parti probablement encore de l'intestin. Au cours de la dothiérien-térie se font jour des suppurations, des phlébites, et si l'on recherche les microbes dans les foyers de pus ou dans les veines malades, on y rencontre des microorganismes pyogènes

et très rarement le bacille d'Eberth (infection secondaire). Clado trouve dans un sac herniaire la bactérie charbonneuse. (Congrès de chirurgie, 1889).

Nous voyons donc que l'absence de constatation de la porte d'entrée ne suffit pas à rejeter l'idée d'infection.

Quant au terrain, la chlorose en offre un des plus favorables à la pullulation des micro-organismes ; elle est en effet une maladie essentiellement débilitante, et nous savons combien ces états sont propices aux infections.

Maintenant, trouvons-nous dans nos observations des signes anatomo-pathologiques et cliniques qui plaident en faveur de l'infection ?

PREUVES ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Nous devons dire d'abord que Proby avait déjà trouvé une fois des microbes dans le sang d'une de ses chlorotiques atteinte de phlegmatia alba dolens.

L'examen du sang de notre première malade (obs. I^{re}) a été fait par M. Bossano, 4 jours avant l'apparition de la nouvelle phlébite avec toute l'asepsie voulue ; le résultat a été positif et les cultures ont donné de belles colonies de streptocoques. Ces faits, nous le reconnaissons, auraient eu plus de valeur s'ils avaient été répétés plusieurs fois et contrôlés par de nouveaux examens. Mais la malade, par la crainte de la piqûre, s'est refusée à toute nouvelle expérience.

Nous avons donné ailleurs le résultat de l'examen que M. le professeur Nepveu a fait d'un fragment de veine thrombosée recueilli sur la face dorsale du pied droit. Les lésions qu'on y trouve sont banales et sont celles observées et décrites dans toutes les phlébites infectieuses. Nous devons retenir de ce fait, qu'outre la présence du caillot en voie de transformation, nous avons ici des altérations de paroi très nettes, de l'endothelium, d'une part, et des tuniques moyennes et externes, de

l'autre. Or, peut-on dire quelle a été la première lésion ? C'est le point qu'il serait vraiment instructif d'établir, de savoir si le caillot est le fait primordial, où s'il dépend lui-même des lésions des parois.

L'examen histologique que nous produisons ne permet certainement pas de prendre un parti catégorique. Selon nous, pourtant, en raison même de l'altération très prononcée des parois, il tendrait plutôt à faire admettre l'idée d'une lésion primitive de la veine. Ces lésions sont, avons-nous dit, semblables à celles que l'on a décrites dans les phlébites infectieuses ; nous pouvons donc nous demander si le mécanisme de leur formation n'est pas le même.

PREUVES CLINIQUES. — Les faits cliniques viennent d'ailleurs à l'appui de cette manière de voir. Nous remarquons d'abord chez la plupart de nos malades l'altération assez sérieuse de l'état général qui accompagne la production de la phlegmatia, débute avec elle et semble suivre le cours de la maladie ; ce symptôme, ainsi que la lassitude et l'abattement que les sujets éprouvent, se retrouve toujours dans les maladies infectieuses. Mais c'est surtout de l'examen de la température que nous pouvons tirer une preuve de l'infectiosité de ces thromboses. Dans presque toutes nos observations, en effet, la courbe thermique s'élève quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes de phlébite, continue à monter graduellement jusqu'au jour où celle-ci est confirmée, pour redescendre ensuite. Il semble qu'il y ait là une phase prodromique, une période d'état, et une période de descente comme dans tout état infectieux. Le tracé de l'obs. I^{re} est concluant à cet égard, car il nous montre plusieurs de ces ascensions thermiques correspondant à chaque nouvelle poussée de phlébite. Cette élévation de température du début est, il est vrai, souvent bien peu prononcée ; mais ne peut-on pas invoquer ici, pour expliquer ce fait, une viru-

lence relativement faible de l'agent pathogène, ou une atténuation de cette virulence analogue à celle que signale Widal pour le streptocoque pyogène, et qui, peut-être, a sa raison dans la nature du milieu sur lequel il évolue ?

Enfin, ces traînées de lymphangite qui suivent le trajet des veines malades, ces engorgements ganglionnaires qui les accompagnent, ne sont-ils pas l'expression de la nature infectieuse de la lésion locale ?

M. Girode, d'autre part, a publié récemment un cas fort intéressant d'endocardite infectieuse au cours de la chlorose. Cette observation, que nous reproduisons, vient à l'appui de notre opinion, et, si les microbes sont capables d'attaquer l'endocarde, nous ne voyons pas pourquoi ils respecteraient l'endoveine (obs. XI).

Ainsi donc, tout plaide en faveur de l'infection, et, celle-ci étant admise, il resterait à se demander si les altérations vasculaires débutent par l'endothélium ou par les vasa-vasorum.

M. le professeur Villard, à propos de la communication qu'il a faite au Congrès pour l'avancement des sciences (1), admet l'altération préalable des vasa-vasorum ; c'est la théorie de l'artérite transportée dans le domaine du système veineux. Mais nous attendons, pour prendre un parti définitif sur cette question, que des examens microscopiques minutieux aient été faits, capables de nous renseigner sur l'importance relative des vasa-vasorum et des diverses tuniques, et sur la présence, dans ces canaux capillaires, des éléments microbiens.

(1) Villard, Congrès pour l'avancement des sciences. Marseille, 1891.

TRAITEMENT

Les considérations que nous avons émises touchant la nature, l'étiologie et les complications possibles des thromboses chlorotiques, indiquent clairement les conditions qu'il faut remplir pour obtenir leur guérison. Tout d'abord chez une chlorotique, les causes occasionnelles à la faveur desquelles la thrombose peut se développer devront être écartées. La chlorotique devra abandonner les professions qui nécessitent la station trop prolongée, éviter tout surmenage et toute fatigue. Ces conditions favoriseront en même temps la guérison de la chlorose, puisque M. Hayem a vu les chlorotiques de la classe pauvre, qui travaillent jusqu'à épuisement des forces, être rapidement soulagées pendant les premiers jours de leur hospitalisation. « J'attribue, dit-il, l'amélioration de leur état, simplement à la cessation de tout travail, au repos du corps et de l'esprit » (1). La chlorose devra en même temps être traitée par la médication martiale ou arsenicale, les douches, le régime alimentaire et l'hygiène. Mais, une fois la phlébite établie, il faudra prescrire le repos le plus absolu ; le membre sera immobilisé dans une gouttière, enveloppé d'ouate, qui exercera une compression douce et méthodique sur les parties malades. La circulation en retour sera favorisée par l'élévation modérée du membre atteint. L'exploration sera légère et prudente et les douleurs

(1) Hayem. Les médications, 2^{me} série, 1880, page 293.

seront combattues par des onctions d'onguent mercuriel belladonné. Nous insistons seulement sur la nécessité de prolonger l'immobilisation avec toute la rigueur désirable. C'est le moyen par excellence d'éviter ces répétitions de phlébite que nous voyons trop souvent signalées chez les chlorotiques.

OBSERVATION VII

Rendu (in *Semaine médicale*, 30 avril 1890)

Notre malade, âgée de vingt-sept ans, couturière, est entrée à l'hôpital le 3 mars 1890 ; elle présentait, à son arrivée à la consultation, les apparences d'un état grave ; les jambes présentaient de l'œdème. La première impression qui se dégageait était celle d'une cachexie organique ; l'idée d'un cancer utérin m'avait traversé l'esprit.

Le lendemain matin, nous apprenions les détails suivants : cette femme est devenue anémique depuis quatre mois ; elle a pâli, perdu ses forces progressivement, ainsi que l'appétit. A la fin de décembre, elle contracte l'influenza, qui dure jusqu'au 15 janvier. Depuis lors, elle reste toujours languissante, ayant grand'peine à faire son ouvrage.

Le 24 février, elle éprouve dans le mollet gauche une douleur qu'exaspèrent la marche et la station debout ; le soir même, légers frissons et fièvre.

Même état pendant trois jours ; la malade continue à marcher de plus en plus péniblement.

Le 28 février, elle est obligée de s'aliter, et, le 3 mars, elle se décide à se faire transporter à l'hôpital. Nous constatons un gonflement énorme du membre inférieur gauche : œdème dur, blanc, luisant, par infiltration diffuse des parties profondes aussi bien que du tissu cellulaire sous-cutané. La malade tient la jambe immobile dans une légère flexion sur la cuisse, qui est elle-même étendue sur le bassin, attitude destinée à obtenir le relâchement maximum des muscles. Au reste, elle accuse une sensation de pesanteur très pénible

dans tout le membre inférieur et de vives douleurs au moindre mouvement. La palpation dénote, outre la douleur diffuse, une douleur plus vive, localisée le long du trajet des veines saphène externe, poplitée, fémorale. Dans le triangle de Scarpa, l'on éprouve la sensation vague d'un cordon résistant ; du reste, nous nous gardons bien d'insister sur la palpation. Rien de net dans le bassin ; au-dessus de l'arcade fémorale les veines iliaques semblent normales. La température de la peau est un peu plus élevée au niveau du membre malade.

A ces caractères, on ne peut méconnaître l'existence d'une phlegmatia alba dolens, d'une oblitération des veines saphène externe, poplitée, fémorale.

Examen utéro-vaginal négatif ; règles régulières ; un accouchement à vingt et un ans, sans accidents puerpéraux, sans phlébite. Depuis, pas d'autre grossesse. La phlegmatia n'est donc pas de cause génitale. Elle n'est pas non plus la suite d'une affection cancéreuse ou d'une tuberculose. Examen négatif de l'appareil respiratoire et des voies digestives.

Par contre, symptômes indéniables de chlorose, dont le début remonte à quatre mois : faiblesse croissante, maux de tête, palpitations. Pâleur cireuse des téguments. Au foyer de l'orifice pulmonaire, souffle anémique, souffle continu avec renforcement dans les jugulaires droites, intermittent dans les jugulaires gauches. Nous sommes donc en présence d'une chlorose, et la phlegmatia paraît dépendre de cet état.

OBSERVATION VIII

(Résumée)

(Vergely, in *Journal de médecine de Bordeaux*, 1^{er} septembre 1889)

X... (Marie). Antécédents héréditaires, rien.

Antécédents personnels, *idem*.

Sous l'influence d'excès de fatigue, cuisine dans la journée, veille la nuit, elle perd l'appétit, souffre de douleurs d'estomac, digestions laborieuses, palpitations, quelquefois vomissements, souffles ané-

miques au cœur et aux jugulaires. Malgré cela, elle continue à veiller, puis, brusquement, douleur à la jambe gauche, œdème. Le trajet des crurales et des saphènes est très douloureux, sensation de cordon dur au mollet. Réseau veineux sous-cutané. Pendant 3 semaines douleurs, puis guérison. Elle ne peut depuis se tenir debout, qu'à la condition de porter des bas élastiques.

Depuis 1879, époque à laquelle elle est tombée malade, jusqu'en 1881, elle est restée invalide à cause de cet œdème tenace. Depuis, guérison.

OBSERVATION IX (1)

William Henry Batle

S^t Thomas's hosp. Rep. XVII. P. 49

Il rapporte une observation personnelle, concernant une jeune fille chlorotique qui spontanément, sans autre cause que du surmenage, est prise de phlébite de la veine crurale gauche, laquelle se propage aux veines du petit bassin, puis à la crurale droite, finalement à la veine cave inférieure, en donnant lieu à une énorme dilatation des veines superficielles de l'abdomen. Simultanément surviennent des maux de tête, des vomissements et du coma. On constate à l'autopsie une thrombose des veines iliaques et de la veine cave inférieure et une thrombose du sinus longitudinal.

OBSERVATION X

In Eichorst, *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, p. 45

Je traite moi-même en ce moment à la clinique de Zurich, une femme de 48 ans, fortement atteinte de chlorose, qui souffrait à son entrée d'une thrombose de la veine crurale gauche, à laquelle vint s'adjoindre environ 15 jours après une thrombose de la veine crurale

(1) Revue des sciences médicales de Hayem, T. 36, p. 536. — 1890.

droite. Il y a eu, au début de la formation de la thrombose, un léger mouvement fébrile.

OBSERVATION XI

Endocardite maligne dans la chlorose, par le Dr Girode (*in France médicale*
30 mai 1890)

Antécédents hystéro-épileptiques. — Chlorose. — Endocardite infectieuse à localisation mitrale et sigmoïdienne, avec aortite et myocardite suppurative. — Ramollissement cérébral embolique avec hémiplegie. — Hémianesthésie sensitivo-sensorielle et troubles vaso-moteurs ou trophiques variés. — Oblitération embolique de l'artère radiale droite. — Ecchymoses pleurales et gastriques.

B... (Catherine), 21 ans, entre le 31 décembre à l'hôpital Beaujon, salle Ste-Claire, lit 26. Service du docteur Guyot.

A Paris depuis trois semaines, placée comme femme de chambre dans une maison où elle était surmenée. Père mort de phtisie, mère anémique.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, attaques hystériques ou hystéro-épileptiques. Réglée à 14 ans, difficilement. Symptômes de chlorose : dysménorrhée, leucorrhée ; gastralgie, vomissements ; tendance aux vertiges et aux lipothymies. Pas d'attaques sérieuses depuis la menstruation.

Le début de l'affection actuelle remonte à 4 jours. Sans cause et sans prodromes, attaque avec pâleur et perte de connaissance de une heure de durée. En l'absence de renseignements, il est difficile de dire s'il s'est agi d'une attaque apoplectiforme ou épileptiforme. Un vomissement pendant que la malade est étendue inerte sur son lit. Quand elle reprend ses sens, faiblesse, courbature, impotence des membres à gauche, et tendance aux lipothymies qui a persisté jusqu'à l'entrée. Dans les trois derniers jours, céphalalgie, insomnie, fièvre, soif vive, anorexie, agitation et plaintes, oligurie, constipation.

Etat actuel. — Pâleur cireuse. Face un peu bouffie. Décubitus dorsal ; immobilité. Bras gauche paralysé ; jambe du même côté seulement parésiée. Pas de déviation de la face. Paralysie flasque diffuse. Anesthésie occupant toute la moitié gauche du corps, plus marquée à la tête, au membre supérieur et au tronc qu'au membre inférieur.

Amblyopie à gauche avec rétrécissement du champ visuel. Ouïe obtuse et sensation de bourdonnements et sifflements.

A droite, hyperesthésie et douleurs spontanées, violentes, sous forme de crises accompagnées de trémulation. Intelligence nette. Céphalalgie ; étourdissements, étant assise. Anorexie ; soif vive ; langue sèche, grillée ; ventre plat. Constipation depuis 5 jours. Miction spontanée ; urine claire, non albumineuse.

Rien aux poumons, ni au cœur. Pouls, 120, régulier. T. 39,6 le soir de l'entrée. Aujourd'hui, 39,4 et 40,2.

Le 13 janvier, T. 40-40,1. — *Idem.* — Plus inégalité pupillaire et mydriase du côté paralysé. Photophobie. Hallucinations. La malade pousse des cris menaçants. Douleurs intenses. Céphalalgie. Parfois trémulation générale. Un instant angoisse au cœur. La malade s'écrie qu'elle étouffe, qu'elle va mourir. L'exploration du cœur montre des battements violents, précipités, tumultueux. Respiration entrecoupée à la suite de la crise, état nauséux et léger vomissement glaireux

Troubles vaso-moteurs dans le bras gauche. La simple application des doigts détermine l'apparition de la tache dite méningitique, d'une façon très persistante. De plus, en l'espace de quelques instants, le bras gauche, qui offrait tout à l'heure une chaleur ardente avec teinte rosée, devient pâle et glacial.

Le 14 janvier, T. 40,4 et 40° ; subdélire entrecoupé par périodes où l'intelligence est nette. Incontinence d'urine. Poumons et cœur, rien.

Pour la première fois, on s'aperçoit qu'il y a absence complète de pouls radial droit, alors que les battements artériels se perçoivent nettement au pli du coude. Pouls radial gauche petit, 134 régulier.

Le 15 janvier, T. 40 et 39,5 ; assoupissement. Respiration suspicieuse. Pupilles égales.

Anorexie. Pas d'urine depuis 24 heures. Vessie vide. Le soir, la malade est plus éveillée. Céphalalgie. Douleurs de reins, douleurs dans les yeux.

Bras droit froid et douloureux.

Après 30 heures d'anurie, miction abondante d'urine claire assez albumineuse. Pouls régulier, 120. Sueurs.

Le 16 janvier, T. 40,4 et 40,8. Urines rares, fortement albumineuses. Le thermomètre, appliqué sous les deux aisselles et à la face

dorsale de chaque main, marque 6 dixièmes de degré en moins sous l'aisselle droite et deux degrés en moins à la main du même côté.

Le 17 janvier, T. 40,2, 40,4. Aspect typhoïde. Respiration lente. Incontinence d'urine. Membre supérieur gauche inerte et brûlant.

Le 18 janvier, T. 39,8, 40°. Torpeur demi-comateuse ; on n'obtient plus aucune réponse. Respiration, 32. Pouls, 168. Bruits du cœur sourds, pas de bruits anormaux. Légère congestion pulmonaire aux bases. Un peu de tuméfaction œdémateuse du dos de la main gauche. La main droite est plus froide de 5 degrés. Pupilles inégales. Photophobie. Raideur des mâchoires. Muguet.

Le 19 janvier, T. 40,7. Respiration, 48. P. 160. Yeux excavés. Trismus. Ongles très violacés, presque noirs à la main droite. T. au poignet droit, 28°, à gauche 37. On note à la cuisse droite 36,5, et à la gauche 37,5. Une grande plaque violacée, à contour bien limité, s'est développée spontanément sur la joue gauche. La moitié gauche de la vulve présente une tuméfaction œdémateuse. Œdème du pied gauche. Plaque blanche, d'aspect urticarien, large comme une pièce de 5 francs, saillante de 3 millimètres, à bords bien limités, tranchant nettement sur les parties voisines ; sa surface présente un aspect chair de poule ; quand on appuie les doigts on obtient un léger godet. En dehors de la cuisse gauche, deux autres plaques semblables. Commencement d'escarre à la partie postéro-interne du talon gauche. Au milieu du sacrum existe une large tache rouge qui empiète de trois doigts sur le côté droit, qui s'étend beaucoup plus à gauche, où elle dégénère à 6 cent. de la ligne médiane, où une escarre commençait, large de 3 travers de doigt. Induration en fuseau de 5 centimètres de long sur 1/2 de large, au tiers moyen de la radiale droite.

Le 19 au soir, coma. Sueurs agoniques. Irrégularités au cœur. T. 40°. Mort dans la nuit. Peu après la mort, la température monte à 41°.

Autopsie le 21 janvier. — Pie-mère encéphalique, épaissie, plus foncée que d'ordinaire, se détache difficilement de la substance sous-jacente dont elle entraîne de petits fragments. Pie-mère interne très congestionnée.

Substance cérébrale molle, un peu œdémateuse. Léger état sablé.

A droite, foyer de ramollissement blanc, à parois tomenteuses, qui s'étend du centre du lobe frontal à l'origine du lobe occipital droit,

et passe en dehors du corps opto-strié droit. Ce foyer en lame présente une épaisseur de $1/2$ centimètre et occupe presque toute la hauteur du noyau gris central. A sa partie postérieure, il occupe un peu l'extrémité occipitale du noyau lenticulaire et empiète légèrement sur le tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule interne. A la partie antéro-inférieure du corps strié on découvre une branche artérielle de 1 millimètre $1/2$ de diamètre, oblitérée complètement par un caillot dur adhérent et décoloré.

Cavité péricardique contient 150 gr. de sérosité claire.

Cœur flasque, dépôt graisseux notable autour du ventricule droit et des gros vaisseaux. En arrière du ventricule gauche, plusieurs plaques noires bien limitées sous le péricarde. Il existe sur les valvules aortiques du côté interne et sur la face auriculaire des deux valves de la mitrale des plaques congestives, d'où naissent des végétations en chou-fleur rouges et molles, en partie masquées par des coagulations sanguines. Sur la paroi postérieure du ventricule gauche, l'endocarde est soulevé par des mamelons jaunâtres qui correspondent aux taches brunes notées du côté péricardique. En sectionnant la paroi à ce niveau, on constate des foyers de myocardite à centre en voie de ramollissement et de suppuration. Le plus avancé de ces foyers est un petit abcès prêt à perforer l'endocarde.

Sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte 5 ou 6 foyers d'endo-aortite à plaques rouges, recouvertes de saillies analogues aux végétations valvulaires.

Adhérences pleurales anciennes, au sommet gauche et à la base droite. Foyers hémorragiques sous-pleuraux en arrière du lobe supérieur gauche. OEdème et congestion pulmonaire.

Foie augmenté de volume. Consistance pâteuse, coupe sèche décolorée. Quelques petits infarctus.

Reins pâles.

Rate tuméfiée et ramollie.

Estomac rétracté vide. Très larges ecchymoses sous-muqueuses vers la petite courbure. Ganglions mésentériques tuméfiés noirs.

Intestin normal.

Utérus normal.

Petit kyste de l'ovaire droit.

Coagulation à la radiale droite avec endopériartérite à ce niveau,

et large fuseau d'infiltration sanguine et œdémateuse tout autour. Le caillot est gris, adhérent.

Il n'y avait ni ulcère de l'estomac, ni affection de l'appareil génital ni lésion cutanée.

OBSERVATION XII, DE DÉJERINE (1)

(Résumé)

Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme de 23 ans chloro-anémique. — Mort par gangrène.

Autopsie. — Caillots intracardiaques, conséquence de la myocardite. Infarctus des reins. Embolie de la sylvienne gauche, de la tibiale gauche et de la pédieuse droite. Rétrécissement de tout le système artériel.

OBSERVATION XIII

Andrew, *Trans. of the Patholog. soc.*, vol. XVI, page 127.

(In thèse de Proby).

Elisa S..., âgée de 20 ans, entre à l'hôpital le 29 mars 1865. Toujours bonne santé. Il y a un an, sans raison, cessation des règles et symptômes d'anémie. Actuellement, faiblesse et anémie, œdème des chevilles. Douleurs dans le côté gauche, bruits anémiques du cou.

3 avril. — Une céphalalgie légère, localisée d'abord à la région frontale, est devenue tellement intense qu'elle a empêché la malade de dormir toute la nuit.

4. — Vomissements répétés. Délire la nuit.

5. — Insensibilité, coma. P. de 90 à 120 ; légères irrégularités.

Mort le lendemain matin.

(1) Soc. anat., 27 février 1880.

Autopsie. — Aplatissement léger des circonvolutions, surtout à droite. Substance cérébrale un peu molle et œdémateuse. Dans le lobe postérieur de chaque hémisphère, à un demi-centimètre de la surface, la substance blanche offre des caillots gros comme un pois.

Epanchement considérable de liquide sanguinolent dans les deux ventricules latéraux. Dans le ventricule droit, caillots situés sur la surface du corps strié et des couches optiques. Intégrité du septum lucidum, qui est légèrement ramolli.

Couches optiques très saillantes, œdémateuses, se montrant sur une section remplie de nombreux caillots, surtout du côté droit. Les veines des plexus choroïdes et les veines de Galien sont distendues par des caillots durs, fibrineux et jaunâtres en partie. Ces caillots s'étendent dans le sinus droit et dans les sinus latéraux, sur une longueur de un centimètre environ, un peu plus à droite qu'à gauche; seulement ils ne bouchent pas complètement les sinus latéraux, comme ils le font pour le sinus droit et les petites veines.

Le plus ancien coagulum paraît se trouver à la jonction des sinus latéraux et du sinus droit. Couleur foncée et un peu ramollie. Sang fluide dans les autres sinus. Pas de lésions des artères cérébrales. Pas de tubercules dans les viscères. Quelques caillots anciens dans les branches de l'artère pulmonaire.

Ecchymoses sous l'endocarde du ventricule gauche.

Trois invaginations récentes dans l'intestin grêle.

OBSERVATION XIV

W.-S. Church (1) *in* Proby.

Jeune fille de 20 ans, admise pour aménorrhée et anémie.

Quelques jours après l'admission, céphalalgie intense, abattement et assoupissement, mais conservation de l'intelligence.

Bientôt délire. Un peu d'agitation qui se termine rapidement par coma et mort.

(1) S. Bartolow, hospit. reports, 1869, p. 179.

Autopsie. — Thrombose des sinus latéraux et des veines de Galien. Hémorragie ayant dilacéré les couches optiques.

Un peu de sang extravasé dans la partie postérieure de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XV

Thrombose des sinus cérébraux et des veines ; ramollissement œdémateux du cerveau avec extravasation sanguine, chez une fille chlorotique

Par H. Tuckwell *in* Saint-Bartholow Hosp. Reports, 1874, p. 33. *In* Thèse de Proby

Elisa C..., âgée de 16 ans, admise dans mon service à Radcliffe-Infirmiry, le 20 avril 1871. Il y a un mois, faiblesse et gêne de la respiration, palpitations, irrégularité de la menstruation. Deux semaines auparavant, la céphalalgie était survenue et devenue si intense durant la semaine dernière, qu'elle avait dû garder le lit. Pas d'attaque.

Chlorose bien marquée ; facies sans expression, abattement. Elle s'assied avec difficulté et hésitation, répond à toutes les questions, mais paraît ne pas aimer qu'on lui parle ou qu'on la touche ; douleur aiguë au-dessus des yeux. Pouls 80, régulier. Murmure systolique à la base du cœur, bruit veineux au cou, pas de paralysie.

21. — Abattement. La main et le bras droit sont faibles et engourdis ; elle ne peut pas lever sa main du lit, quoiqu'elle puisse plier les coudes et remuer les doigts.

Céphalalgie intense et constante.

22. — Même état apathique. Céphalalgie et paralysie plus accentuées. Le matin, elle est dans le coma avec de l'écume à la bouche. Mort.

Autopsie 24 heures après la mort. — La dure-mère de l'hémisphère droit est de couleur noire. Obstruction du sinus longitudinal dans sa moitié postérieure, par un caillot ancien, pâle et consistant. Les veines cérébrales, à la surface de la partie moyenne et postérieure de l'hémisphère droit, étaient obstruées par des caillots noirs et fermes. En enlevant le cerveau, on trouva du sang dans les fosses cérébrales moyenne et postérieure droite, s'étendant jusqu'au canal de la moelle.

Les deux sinus latéraux étaient obstrués par des caillots fermes et pâles ; celui du côté droit commençait à se ramollir et à se segmenter. Les veines étaient également obstruées à leur abouchement dans les sinus. Le pont de Varole et la moelle étaient entourés par un caillot récent.

A l'hémisphère droit, lobe cérébral antérieur sain ; les lobes moyen et postérieur étaient convertis en une masse molle, humide, pulpeuse et diffuente, de couleur rouge foncé et au milieu de laquelle se trouvait un caillot gros comme une noisette. Le ventricule latéral était complètement désorganisé et contenait des caillots ramollis ; la couche optique ramollie à sa surface : le corps strié en partie détruit.

L'hémisphère gauche est un peu plus mou à sa partie supérieure qu'à l'état normal. Sang liquide dans le ventricule latéral. Couche optique et corps striés très mous. Septum lucidum presque détruit.

Pas de lésion des os du crâne ; pas trace d'inflammation ni à l'intérieur ni au pourtour des sinus. Artères cérébrales normales. L'examen microscopique montre des fibres brisées, de la matière granuleuse et des globules sanguins.

OBSERVATION XVI

(Bollinger. *Gazette médicale hebdomadaire de Munich*, 1887, p. 298.)

In Thèse de Proby

En faisant l'autopsie d'une jeune fille de 17 ans, ayant succombé au bout de quelques jours, dans le service du professeur Bauer, on trouva une thrombose récente des sinus de la dure-mère. Un thrombus consistant obstruait le sinus latéral droit et passait, à travers le golfe, dans la veine jugulaire interne, jusqu'à la portion située au-dessus de l'angle de la mâchoire. Un prolongement du même thrombus avait envahi le sinus droit, la veine de Galien et le sinus longitudinal supérieur. Œdème cérébral considérable ; ramollissement rouge de la partie antérieure des ventricules latéraux ; apoplexie multiple des capillaires siégeant sur la partie antérieure du corps calleux et du trigone.

Les autres organes n'offraient rien d'anormal qu'un peu d'œdème

pulmonaire et une anémie générale. Pas de carie du rocher, pas de lésion osseuse, pas de lésion du côté du cou. En consultant l'histoire clinique on apprend que la jeune fille était depuis quelque temps dans un état de chlorose très prononcé. Elle n'était souffrante que depuis sept jours avant son entrée à l'hôpital.

A son entrée elle était dans un état de somnolence et d'engourdissement. Mise au lit, elle tomba dans un profond sommeil dont elle ne put être réveillée que par un bain.

Pas de température fébrile, pouls fort, régulier, de fréquence normale.

Pupilles réagissant normalement à la lumière.

Cet état comateux reprit bientôt la malade et dura jusqu'à environ 3 heures avant la mort.

A ce moment apparurent le trismus et l'opisthotonos.

Stertor, respiration pénible, température 41.

L'urine ramenée avec le cathéter n'était pas albumineuse.

Mort avec les apparences de la cyanose.

OBSERVATION XVII

Cas de thrombose idiopathique des sinus cérébraux et des veines de Galien, chez une jeune femme.

Service du docteur Douglas Powel, recueillie par M. Pasteur, *The lancet*, 1888, II., p. 1123. *In* thèse de Proby.

Jane H., 20 ans, entre le 20 novembre 1887 dans le coma. Son entourage raconte ce qui suit :

Jamais de maladie, mais a toujours été très délicate et très pâle. Il y a cinq ans, un médecin lui dit qu'elle a une maladie de cœur. Vers la même époque, attaque d'hystérie. Depuis deux ans, sensation de fatigue chaque matin. A part cela, sa santé a été parfaite. Menstruation normale. Son affection actuelle date du 13 novembre au soir, elle a débuté par un vomissement ; le lendemain, elle allait mieux, et le 15 la fatigue augmenta et s'accompagna d'une violente douleur dans toute la tête. Elle reste dans cet état jusqu'au matin du 18. A ce moment, la céphalalgie et la fatigue disparurent, et le soir,

se sentant beaucoup mieux, la malade put se lever. Pas de sommeil. Le lendemain, à 11 heures, quand on lui apporte sa nourriture, on la trouve pâle, le regard vide, le coin de la bouche tiré d'un côté. Elle était sans connaissance ; paralysie du côté gauche, les mouvements sont pénibles à droite. Incontinence d'urine. Donc, coma et hémiplégie gauche.

Face congestionnée, paupières baissées, mais non fermées complètement; yeux dirigés en bas, le droit un peu en dedans; pupilles égales, plutôt petites. Respiration 38, irrégulière, interrompue par de profonds soupirs. Rien au cœur. Bruit vasculaire d'intensité variable. Pouls 72, vif et régulier. Température, 98° à 104° (Fahrenheit). Ni albumine, ni sucre.

Pas de spasmes cloniques. Réflexes du genou exagérés, les orteils sont en extension. Contractures en flexion et adduction de l'épaule avec extension du coude et des doigts. Les deux bras ne sont pas toujours affectés simultanément. Pas de spasme clonique.

A 9 heures du soir, coma complet. Temp., 105°8. Pouls, 88. Pupilles dilatées égales, vaisseaux rétinien pleins, pas de papillite.

Bain à 90°, amené graduellement à 80, pendant que la tête est arrosée d'eau glacée. En sortant du bain, temp. 100°, pouls 60, respiration 36. Puis, la température baisse jusqu'à 90° et ne se relève plus. La mort arrive deux heures après.

Autopsie, quinze heures après la mort.

Caillot terne, contracté *ante mortem* dans le sinus longitudinal supérieur. Caillot ferme en partie coloré noir dans la plus grande partie ; dans le sinus droit, il traversait le pressoir pour s'étendre dans le sinus latéral sur un espace d'un pouce et quart. Le reste de ce sinus était vide et d'un aspect normal. Le corps strié droit et le thalamus optique étaient en ramollissement rouge. Les veines de Galien étaient gonflées par un caillot *ante mortem* dur et à moitié décoloré. Malgré les plus minutieuses recherches, on ne trouve pas la cause de la thrombose.

(Cette observation, malgré l'intérêt clinique qu'elle présente, n'est pas concluante, puisqu'il n'est point question de chlorose).

OBSERVATION XVIII

(In thèse de Proby)

Chlorose intense. — Thrombose veineuse du membre inférieur gauche, puis droit. — Ulcère de l'estomac.

Communiquée par M. Josserand, méd. des hôp.

Adèle B... 23 ans, entrée le 25 mars 1889 dans le service du professeur Bouveret, auquel a succédé le docteur Josserand.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de tuberculose ; trois frères morts en bas âge ; un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à 8 ans, fièvre typhoïde à 11 ans, réglée à 12 ans ; au bout d'un an, époques devenues de plus en plus rares ; vers 14 ans, elle aurait eu quelques douleurs rhumatoïdes aux deux pieds, n'ayant duré que quelques jours. Depuis trois ans, la menstruation a cessé.

Début de la chlorose. — A 15 ans, faiblesse, palpitations, pâleur, leucorrhée.

A eu des hématomés : ulcère de l'estomac (diagnostic de Renault).

Constipation habituelle, qui a augmenté depuis quelque temps.

20 mars 1889. — Il y a cinq jours, prise subitement de douleurs dans la jambe gauche, surtout au genou, œdème rapide débutant par le pied. Elle dit que huit jours avant elle avait fait à pied huit kilomètres en deux heures.

En même temps que l'enflure, a paru la douleur, très vive avec un peu de fièvre ; soif ; peau chaude. Il y avait une trainée rouge à la partie interne de la cuisse, avec des plaques un peu dures ; pas de ganglions inguinaux, pas d'hydarthrose, pas de plaie, pas de frissons.

La température s'était élevée, à son entrée dans le service du professeur Bouveret, où le professeur Renault l'avait envoyée le 25 mars.

On note alors une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses ; œdème assez prononcé de la jambe gauche ; trainée rougeâtre suivant un cordon dur (saphène thrombosée) à la face interne de la cuisse. On sent le thrombus jusqu'à la face interne de la cuisse.

Cœur. — Pointe bat faiblement dans le cinquième espace intercostal, bruits un peu faibles ; souffle léger, au premier bruit et à la base comme à la pointe.

Léger souffle continu aux vaisseaux du cou.

Poumons. — Rien.

Estomac. — Douleur, très vive par la pression, à l'épigastre, et en arrière, et à gauche de la colonne vertébrale.

Au bout de trois semaines, la jambe gauche est presque guérie (immobilisation dans une gouttière et compression légère avec de la ouate).

Vers le 18 avril, douleur vive au talon droit, enflure de la jambe droite, trainée rouge. Vers fin mai, guérison de cette jambe.

10 juin. — Se lève. Réseau veineux superficiel très apparent.

Sort le 23 juin, ayant seulement un peu d'œdème au pied.

5 juillet. — Rentre de nouveau pour douleur et œdème des deux membres.

6. — Aspect type de chlorotique. Teint cireux, jaunâtre. Forte stature. Léger embonpoint. Palpitations. Tendance aux lipothymies, aux vertiges, à l'essoufflement.

Examen du sang. — Globules rouges 2,440,000.

— Hémoglobine 5.

— Valeur globulaire 0,8.

— Globules blancs 6,000.

L'œdème a diminué.

25 mars 1889, T., 38° (Phlébite gauche).

26. — T., 37.

1^{er} avril. — T., 38,3.

2. — T., 37,7.

3. — T., 37,7.

6. — T., 38,9.

7. — T., 38,8.

8. — T., 38,9.

9. — T., 39.

10. — T., 38,8.

11. — T., 38,3.

12. — T., 37,9.

13. — T., 38.

14. — T., 38.

15. — T., 37,6.
16. — T., 37,4.
17. — T., 38,5.
18. — T., 39,4 (Phlébite droite).
19. — T., 38,5.
20. — T., 38,3.
21. — T., 38,4.
22. — T., 38,6.
23. — T., 37,6.
24. — T., 37,3.
25. — T., 38,3.
5 mai. — T., 37,5.

OBSERVATION XIX

Communiquée par M. le Dr Bouveret.

(In thèse de Proby.)

Chloro-anémie intense. — Thrombose de la saphène interne gauche.

Lingère, 26 ans, entrée décembre 1888 à Saint-Pothin.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Une sœur morte de phtisie.

Antécédents personnels. — Une affection aiguë à 19 ans, qualifiée de méningite, délire pendant 8 jours. Réglée à 12 ans. Ses époques n'ont manqué que le mois dernier. Travaille et couche dans un petit atelier mal aéré. Pourtant bien portante jusqu'à ces deux derniers mois. En fin octobre perte de l'appétit.

Le 15 ou le 16 novembre, en s'éveillant, elle s'aperçut subitement d'une faiblesse extrême. Pâleur. Palpitations au moindre effort; vomit tout ce qu'elle prend. Leucorrhée. Depuis, la faiblesse augmente tous les jours.

Etat actuel. — Décoloration notable de la peau et des muqueuses. Syncopes fréquentes.

Cœur: souffle doux, dont le maximum est sur le bord gauche du sternum. Souffle continu dans les vaisseaux du cou.

Corps thyroïde: Hypertrophie sensible, surtout du lobe gauche (cela daterait depuis quinze jours).

Pas d'exophtalmie, ni de tremblements, ni de phémonènes nerveux hystérisiformes ou organiques.

Poumons : Rien.

Abdomen : Rien.

17 janvier 89. — La malade allait mieux quand, il y a huit jours, elle présenta de la douleur dans la jambe gauche et la cuisse.

19 janvier 1889. — Cordon dur, douloureux, suivant le trajet de la saphène interne ; un peu de rougeur à la partie interne et inférieure de la cuisse. Léger œdème malléolaire. Pas de circulation veineuse collatérale.

Le 24 avril 1889, elle sort guérie.

La numération des globules n'a pas été faite.

OBSERVATION XX

(In thèse de Proby)

Service de M. Perret (Croix-Rousse, mai 1886).

Phlegmatia alba dolens du côté gauche, puis du droit, chez une chlorotique. — Pleurésie droite.

25 ans, blanchisseuse.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une affection aiguë de la poitrine. Père mort d'un cancer de l'estomac.

Antécédents personnels. — Bien réglée, mais chlorosée dès la puberté ; jamais de rhumatisme. Œdème des membres inférieurs.

Début. — Depuis 4 mois règles irrégulières, anémie augmentée.

26 avril. — Dans la nuit elle est prise subitement d'une douleur très violente dans tout le membre inférieur gauche. Enflure de la jambe. Fièvre.

Elle entre le 4 mai 1890. Pâleur de la peau et des muqueuses. Langue saburrale. Inappétence. Douleurs vives et profondes dans tout le membre gauche. Impotence.

Œdème blanc, assez dur, très intense, gardant difficilement l'empreinte du doigt. Un peu de rougeur diffuse sur la partie inférieure et externe de la jambe. Maximum de douleur sur le trajet des vaisseaux. Membres fléchis et en dehors. Peau chaude. T. 39,8.

Cœur : souffle doux à l'artère pulmonaire.

Vaisseaux du cou : souffle continu à renforcement systolique
Pas d'albumine.

6 mai. — Point de côté dans la région axillaire droite, quelques frottements en ce point. T., 40,4.

7 mai. — Matité de la moitié du poumon droit, etc. (Pleurésie.)

13 mai, c'est-à-dire à la fin du 17^{me} jour de la phlegmatia gauche, la malade se plaint de sa jambe droite. Douleur au mollet.

18 mai. — Douleurs plus intenses, surtout à la partie postérieure, et supérieure du mollet, et sur le trajet des vaisseaux fémoraux. Léger œdème blanc.

26 mai. — Cet œdème est considérable.

1^{er} juin. — Amélioration de l'état général et de l'état local des jambes.

15. — T. normale. Amélioration de la pleurésie et de la phlegmatia.

9 juillet. — Amélioration.

Examen du sang : 2,650,000 globules rouges.

OBSERVATION XXI

(In thèse de Proby).

Présentée par M. Perret à la Soc. nat. de méd. de Lyon.

Double phlegmatia ayant débuté à gauche, chez une chlorotique.

P... (Joséphine), dévideuse, 19 ans. Entrée le 24 janvier 1888.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Bien réglée jusqu'en novembre 1887, c'est-à-dire il y a trois mois.

Début. — Il y a un an (janvier 1887), affaiblissement, décoloration, palpitation, vertiges.

En fin décembre 1887, elle prend froid. Coliques, diarrhée, point de côté, toux. Pas d'hémoptysie ni d'expectoration.

Il y a quatre jours, le 20 janvier 1888, douleurs violentes dans la jambe gauche: Œdème.

Le 24, à son entrée. — Malaise. Teint cireux. Inappétence. Signes de chlorose.

Diarrhée habituelle. Leucorrhée abondante depuis 3 mois. Sueurs nocturnes.

T. 39,8. P. 120.

Membre inférieur gauche. — OEdème dur, douloureux, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Chaleur locale très sensible.

Albumine en quantité notable dans les urines.

29, c'est-à-dire neuf jours après ces accidents. — Mêmes phénomènes dans le membre droit pendant que l'état du membre gauche s'améliore.

Circulation veineuse périphérique très marquée.

13 février. — Amélioration progressive.

24. — Circulation superficielle très marquée.

6 mars. — Guérison. Sortie.

MARCHE DE LA TEMPÉRATURE

24 janvier. — Température, m. » ; s. 39,8.

25. — T., m. 38,8 ; s. 39,3.

26. — T., m. 38,3 ; s. 39,3.

27. — T., m. 38° ; s. 38,9.

28. — T., m. 37,7 ; s. 38,8.

29. — T., m. 38° ; s. 38,9.

2 février. — T., m. 39° ; s. 39,5.

5. — T., m. 38,3 ; s. 39,6.

6. — T., m. 37,5 ; s. 38,5.

11. — T., m. 37° ; s. »

OBSERVATION XXII

De M. Perret, lue à la Soc. nat. de méd. de Lyon,

(In thèse de Proby).

Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique.

Fille de café, 23 ans. Entre le 10 mai 1888.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements.

Antécédents personnels. — Cicatrice d'abcès à la jambe droite remontant à 14 ans. Bonne santé jusqu'en février 1888.

Début. — Le 14 février, ayant ses règles, elle passe la nuit au bal. Arrêt des règles; depuis, elle tousse. Elle a maigri et perdu ses forces. Vomissements après les repas. Pas d'hémoptysies.

9 mai. — Douleur subite du mollet gauche, puis œdème considérable.

10. — Teint cireux, céphalée, inappétence. Fièvre vive. T. 39°. A la jambe gauche, œdème dur, considérable, blanc et douloureux. Chaleur plus grande que du côté opposé. Circulation veineuse très apparente.

R. 40, P. 428.

Toucher vaginal. — Rien.

11. — Très légère albuminurie.

Du 11 au 18, la température est entre 38° et 39,8.

Du 18 au 23 mai, la température oscille entre 37,5 et 38°.

23 mai. — Ganglions dans l'aîne. Le réseau veineux est toujours développé. T. 37,5.

Examen du sang : globules rouges. . . 2.600.000

Hémoglobine en poids 4 0/0.

Valeur globulaire . . 0,60.

OBSERVATION XXIII

Du Dr Laurencin (de Cluny) Lyon, méd., 7 octobre 1888

Chlorose; phlegmatia alba dolens bilatérale et précoce. — Mort

Fille de ferme, 20 ans.

Antécédents héréditaires, rien.

Antécédents personnels, rien. Belle stature. Remarquable par sa force. Aspect viril. Menstruation remarquable jusqu'en novembre 1886. A cette époque, à la suite d'un excès de travail (lavage de lessive) elle rentre mouillée. Les règles, établies depuis deux jours, se suppriment brusquement. Courbature. Quelque temps après, l'appétit disparaît. En quelques semaines, pâleur considérable et perte des forces.

Etat actuel : teint jaune ocre (il était autrefois très coloré). Appétit nul, capricieux. Perte des forces. Palpitation et essoufflement même en marchant lentement. Bourdonnements d'oreille.

Fièvre le soir (soif et chaleur). Céphalées violentes, fréquemment.
Cœur : signes de chlorose.

24 février. — Mieux. Elle va à une noce et retourne à pied dans la neige. Douleur vive dans le mollet droit. Douleur violente et enflure au réveil.

26. — Œdème blanc, dur, considérable, de la jambe droite. Veine fémorale indurée. Pression douloureuse, surtout au-dessous de l'anneau des adducteurs et dans le creux poplité ; douloureuse aussi sur toute la jambe droite et jusque dans la fosse iliaque droite. Fourmillements à la plante des pieds.

Circulation collatérale développée.

Toucher rectal négatif du côté de l'utérus, comme sur les parois du bassin.

Poumons, rien.

10 mars. — Une phlébite survient brusquement à la jambe gauche. Pouls rapide. Légère dyspnée.

12 mars. — Dyspnée et fièvre. La jambe droite est mieux, mais la gauche présente un gonflement énorme. La racine de la cuisse, surtout, est tuméfiée. Douleurs atroces au bas-ventre. Toucher rectal négatif.

Pouls dicrote, dépressible. Dyspnée. Vives quintes de toux, sans expectoration. T., 39,5. Etat général, mauvais.

14. — La malade se lève imprudemment. Cyanose, dyspnée, sueurs, toux incessante. Angoisse sternale.

Poumon droit. — Râles fins.

15. — Accès de dyspnée. Mort.

Pas d'autopsie, ni d'examen du sang.

OBSERVATION XXIV

De Clément, méd. des hôp. de Lyon

(In thèse de Proby)

Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique

Domestique, 21 ans, entrée le 24 octobre 1884.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Rien.

Début. — Menstruation suspendue depuis 4 mois, à la suite d'une frayeur. Il y a 8 mois, céphalalgie (gauche), palpitations, etc.

Etat actuel : chlorose ; pas de troubles névropathiques ; rien aux poumons.

5 novembre. — La température s'élève à 38,6. Douleur dans le membre inférieur gauche. Œdème de la jambe gauche. La douleur siège sur le trajet de la veine profonde du mollet.

8. — T. 39,2. Thrombose évidente, tuméfaction et douleur notables de la jambe gauche, surtout au niveau du mollet.

11. — Douleur moins vive. Le gonflement a diminué. La température s'abaisse.

21. — Amélioration.

4 décembre. — Guérison.

OBSERVATION XXV

Du Dr Clément, méd. des hôp. de Lyon

Thrombose de la jambe droite chez une chlorotique

Domestique, 19 ans, entre le 21 novembre 1888.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans. Règles toujours irrégulières.

Début : depuis un mois, elle a été mal nourrie. Perte d'appétit, pâleur.

Poumons : peut-être quelques craquements au sommet droit, mais pas d'expectoration. Jamais d'hémoptysies.

Cœur : rien, sauf l'essoufflement de la chlorose.

Pas d'albumine.

28 mars 1889. — Depuis deux ou trois jours, se plaint de la jambe droite. Tuméfaction générale, œdème remontant jusqu'à la racine de la cuisse. Mollet très tendu avec douleur spontanée ; douleur également dans la fosse iliaque droite, très vive à la pression.

1^{er} avril. — Temp., 39°1.

2. — Temp., 39°8 ; elle baisse jusqu'au 11, où elle est à 37°.

22 mai. — Sort améliorée.

OBSERVATION XXVI

Du Dr Clément

(In Thèse de Proby)

Chlorose et phlegmatia alba dolens gauche

Domestique, 23 ans, entre le 21 janvier 1889.

Ant. hérédit. : rien.

Ant. pers. : rien.

Début : le 15 janvier, quelques douleurs vagues au niveau de la hanche gauche ; trois jours après, œdème de la cuisse, qui envahit tout le membre. Œdème blanc. Par places, plaques rosées, indurées au niveau du genou et à la partie antérieure de la cuisse.

Chlorose.

Pas d'accouchements antérieurs.

OBSERVATION XXVII

Rendu, *Soc. méd. des Hôp.*, 8 août 1887, et *Gaz. heb.*, 22 août 1887.

Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique.

Fille de 23 ans.

Chlorose à 18 ans, ayant augmenté depuis.

Jambes enflées. Suffocation brusque et asphyxie. Mort, 10 heures après son entrée.

Autopsie : Les veines des membres n'ont pas été examinées. Caillot volumineux dans la branche du lobe inférieur gauche de l'artère pulmonaire. La paroi artérielle était absolument saine.

OBSERVATION XXVIII

Hanot et Mathieu. Arch. de méd. déc. 1877.

Cas de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose.

Couturière, 25 ans.

Chlorose dès l'âge de 15 ans. Régulée à 17 ans, toujours irrégulièrement.

Pendant 5 mois elle marche beaucoup.

Début par une douleur à la cuisse gauche, puis par de l'œdème. T., 37,5.

Deux jours après quelques frissons, douleurs vives, œdème énorme, cordon sur le trajet de la veine fémorale. T., 38,4.

Le 3^{me} jour, T., 40,2.

Le 4^{me} jour, la température diminue, ainsi que la douleur.

Le 6^{me} jour, amélioration sensible.

OBSERVATION XXIX

Labat, *France méd.*, 1879.

Phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs chez une chlorotique. — Embolie pulmonaire.

Jeune fleuriste, 17 ans, non encore réglée. Chlorotique depuis 6 mois.

A la suite d'une longue course, la jambe droite s'enfle rapidement ; douleurs dans le même membre. Quelques veines superficielles. Deux ou trois ganglions engorgés dans l'aîne.

Neuf jours après, disparition de l'œdème, mais douleur au membre inférieur gauche.

10^{me} jour. — T., 39,6, œdème à gauche. Réseau veineux superficiel.

14^{me} jour. — Douleur vive au côté droit du thorax, obscurité, puis matité à la base. T., 39,8.

Au bout d'un mois, guérison.

OBSERVATION XXX

Gaucher, thèse de Vivien, 1879.

Phlegmatia alba dolens gauche chez une chlorotique.

Fille de 22 ans, atteinte depuis quatre jours d'œdème douloureux du membre inférieur gauche, survenu presque subitement et sans cause appréciable.

Légère hydarthrose du genou. Pas de fièvre.

Guérison, 2 mois après.

OBSERVATION XXXI

Giraudeau. *France méd.*, 1883.

Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique.

Jeune femme de 21 ans.

Chlorose depuis 8 mois, douleurs et gonflement à la jambe droite. Cordon dur de la veine poplitée, puis de la saphène et de la crurale, circulation collatérale bien développée.

Propagation à gauche, début à l'aîne et envahissement de tout le membre inférieur gauche.

Guérison, 2 mois après.

OBSERVATION XXXII

J. Weiss. Th. de doctorat, 1889, in Wiener Med. Presse.

Thrombose de la veine fémorale droite. — Infarctus ancien du lobe inférieur du poumon droit. — Embolie de l'artère pulmonaire par thrombus récent parti de la veine iliaque. — Endométrite. — Cœur gras.

Domestique, 21 ans.

Douleurs dans le pied droit depuis six semaines. Chlorose, poumon, cœur, abdomen. Rien.

Douleur à la pression de la cuisse droite, dilatation veineuse de la peau. Rien au genou.

Cordon dur, sensible au milieu de la cuisse.

Examen du sang. — Globules rouges diminués.

— — — blancs augmentés.

Sept jours après, douleur au côté gauche du thorax. Matité. Râles fins. T., 38,9.

17 jours après, mort subite.

Autopsie. — Caillot rouge brun de l'artère pulmonaire.

CONCLUSIONS

I. — On peut rencontrer chez les chlorotiques des thromboses veineuses siégeant ordinairement :

1° Soit dans les sinus de la dure-mère, ce qui est rare ;

2° Soit dans les veines du cou et dans la sous-clavière, ce qui n'a été observé que deux fois jusqu'à ce jour ;

3° Soit dans les membres inférieurs, cas de beaucoup le plus fréquent.

II. — Ces thromboses, dans les observations que nous rapportons, ne peuvent être rattachées à aucune autre influence pathologique qu'à celle de la chlorose.

III. — La chlorose, toutefois, paraît n'être qu'une cause adjuvante favorisant les conditions du développement de la coagulation veineuse.

IV. — Les symptômes se confondent avec ceux des autres phlegmatia.

Il est une phase qui précède leur apparition. On la trouvera si on a le soin de la chercher.

Elle se traduit cliniquement par des phénomènes généraux et par une élévation ordinairement modérée de la température.

V. — La pathogénie de ces phlébites semble devoir être assimilée à celle que l'on tend aujourd'hui à attribuer aux phlegmatia cachectiques, infectieuses et puerpérales.

Le processus est le suivant :

- 1° Altération primordiale des parois de la veine ;
- 2° Coagulation intraveineuse consécutive.

VI. — L'altération pariétale est la conséquence de l'action vulnérante d'un agent circulant dans le sang (micro-organismes ou leurs toxines).

VII. — D'après les quelques recherches bactériologiques qui ont été faites, on peut ici, comme pour les autres phlegmatia, incriminer un agent microbien qui a pénétré secondairement dans l'organisme.

Donc la phlegmatia chlorotique devra être rangée dans le cadre des phlébites infectieuses.

VU PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 16 février 1892.

Pour le Recteur :

L'Inspecteur d'Académie délégué,

J. YON.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 14 décembre 1891.

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

BERTIN-SANS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ASTRUC. — Traité des maladies des femmes, 1765.
- AVIRAGNET. — Bulletin médical, 1890, n° 89.
- BATTLE. — Saint-Thomas's hosp. Rep. XVII, p. 49.
- BEAUNIS. — Physiologie, 1838.
- BERNARD. — Phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1882.
- BUDIN. — De la Phlegmatia alba dolens, 1870.
- BUCQUOY. — Des concrétions sanguines. Thèse d'agrégation, 1863.
- BOUILLAUD. — *In* Dict. de Dechambre.
- BIZZOZERO. — Archives Italiennes de Biologie, 1882.
- BOURDILLON (Ch.). — Carcinome ovarien et Phlegmatia alba dolens. Congrès de Marseille, 1891.
- BUCHANAN. — Contribution to the Physiology and Pathology of the animals fluids. Lond. med. Gazette, XVIII, 1845, vol. I.
- BOLLINGER. — Gazette médicale hebdomad. de Munich, 1887, p. 298.
- BOUCHARD et CHARCOT. — Traité de médecine.
- CARRIEU. — De la fatigue et de son influence pathogénique. Thèse d'agrégation, 1878.

- CHAUFFART. — Des affections rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse d'agrégation, 1886.
- CORNIL ET BABES. — Les bactéries, 1886.
- CHERON. — De la chlorose. Union médicale, 30 octobre 1891.
- CHARCOT. — Bulletin de la Société anatomique, juillet 1876.
- CHURCH. — Thrombose des Sinus. Lancet, déc. 1888.
- CRUVEILHIER. — Anat. path. du corps humain, 1833, et article phlébite du Dict. méd. et chirurg. prat. vol. XII, 1834.
- DOLÉRIIS. — La fièvre puerpérale et les organismes infér. Th. Paris, 1880.
- DENIS (de Commercy). — Mémoire sur le sang.
- DÉJERINE. — Soc. anat., 27 févr. 1880.
- DURAND-FARDEL. — Contribut. à l'étude de la tub. du rein. Paris, 1886.
- DUMAS. — De la phlegmatia. Montpellier-médical, 1887 et 1888.
- DUMIN. — Causes des suppurations et des thromboses veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde. Deutsch Arch. für Klin. med. B. XXXIX, Heft 3 et 4, 1886.
- EBERTH. — Die Thrombose nach versuchten Leichendefunden. Stuttgart, 1888. F. Enke, p. 156.
- EICHHORST. — Traité de pathol. interne et de thérapeut., p. 45.
- FÉLICE. — Rapport de la chlorose et de la tuberculose. Th. Paris, 1888.
- FOA et CARBONE. — La question de la thrombose. Journ. de Turin, 1888, et Arch. Ital. de biologie, 1888, p. 251.
- FRANTZ GLÉNARD. — Thèse de Paris, 1875. Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang.
- GAUCHER. — Pathogénie des néphrites. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.
- GILBERT. — Causes et traitement de la chlorose.
- GIRAudeau. — Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. France médicale, 1883.
- GIRODE. — Endocardite maligne dans la chlor. France méd., 30 mai 1890.
- HAMMARSTEN. — Ueber das Fibrinogen in Pflügers. Arch. XIX, 1879.
- HANOVALT. — Thrombose et embolie. (Kausas city. M. Rec, 1888.)

- HANOT et MATHIEU. — Note sur un cas de phlegmatia dans le cours de la chlor. Arch. génér. de méd., t. II, p. 676. Déc. 1877.
- HARDY. — De la chlorose. Gaz. des Hôp., 1883.
- HAYEM. — Du sang, 1889.
- HUELS. — Berl. Klin. Woch., 14 oct. 1889.
- JACCOUD. — Leçons de clin. méd. de la Pitié, 1885.
- KELSCH. — Note sur deux cas de thrombose veineuse. Soc. méd. des Hôp., 1887, p. 468.
- KIRMISSON. — Progrès médical, 1876, p. 209.
- LABAT. — Phlegmatia alba dolens ayant successivement occupé les deux membres inférieurs chez une chlorotique. Embolie pulm. Guérison. France médicale, 1879.
- LANCIAL. — Thrombose des sinus de la dure-mère. Th. de Paris, 1888.
- LANCEREAUX. — Traité d'anat. pathol., t. I, p. 608.
- LEVRET. — Art des accouchements.
- LIÉGAUD. — Phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1870.
- LAURENCIN. — Lyon médical, 7 oct. 1888.
- LÖWIT. — Uber Blutplattchen und Thrombose. (Fortschr. der med. Berl., 1888, pp. 369-374.)
- MAURICEAU. — Traité des femmes grosses. Paris, 1721.
- MOLLIÈRE (Humbert). — Journ. de méd. de Paris, déc. 1882. La fièvre des chlorotiques.
- MALLET et VAQUEZ. — Thrombose, art. sur un sujet tub. 1890. In Rev. de Hayem, t. XXXV, p. 51.
- MATHIEU et URBAIN. — Causes et mécanismes de la coagulation du sang et des principales matières albuminoïdes. Paris, 1875.
- MOSNAY. — Phlegmatia chez les chlorotiques. Thèse de Paris, 1888.
- MORIEZ. — Chlorose. Thèse d'agrégation, 1880.
- OZENNE. — De la thrombose veineuse persistante des membres inf. Journ. de méd. de Paris, 1890, p. 403.
- PERRET. — Thrombose de la veine cave inf. Lyon méd., 8 juin 1890.
— Chlorose et phlébite. Lyon méd., 1888, p. 275.

- POTAIN. — De la chlorose. *Union méd.*, 23 déc. 1881.
- DOUGAS POWEL. — Thrombose des sinus. *Lancet*, 8 déc. 1888.
- PARROT. — Art. chlorose du *Dict. encycl.*, t. XVI, 1880.
- PROBY. — De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Thèse de Lyon, 1889.
- PICOT. — Clinique médicale, 1885.
- PUZOS. — Dépôts laiteux sur les cuisses.
- PITRES. — Bulletin de la Soc. anat., juillet 1876.
- RANVIER. — Traité technique d'histologie.
- RAYMOND. — Art. thrombose. *In Dict. encyclop.*
- RENAUT. — De la phlegmatia alba dolens. *Rev. de méd.*, 1880.
- RENDU. — Cliniques médicales, 1890.
- Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 avril 1887, et *Gaz. hebd.*, 22 avril 1887.
- Phlegmatia alba dolens et chlorose. *Sem. méd.*, 30 avr. 1890.
- ROBIN. — Pseudo-rhumatisme de surmenage.
- A. SCHMIDT de Dorpat. — *Hämatologisch. Studien*, 1855.
- P. SOLLIER. — *France médicale*, 6 juin 1890.
- SÉE (Germain). — Traité des maladies du cœur.
- TRAZIT. — Chlorose fébrile. Thèse de Paris, 1888.
- TUCKWELL. — Thrombose des sinus. *Lancet*, déc. 1888.
- TROUSSEAU. — Clinique médicale, t. III.
- TROISIER. — Phlegmatia alba dolens. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.
- VIAULT et JOLYET. — Théories de la coagulation.
- VAQUEZ. — Thromboses cachectiques, 1890.
- Période préoblitérante des phlébites cachectiques. *Bul. méd.*, déc. 1891.
- VERGELY. — Thrombose veineuse et art. dans la chlorose. *In Journ. de méd. de Bordeaux*, sept. 1889.
- VINAY. — Art. veine. *In nouv. Dict. de méd. et de chirurg.*, p. 786.

- VIVIEN. — Phlegmatia chez les chlorotiques. Thèse de Paris, 1879.
- VIMONT. — Contrib. à l'étude des oblitérations de la veine cave inf.
Thèse de Paris, 1890.
- WIDAL. — Phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale. Gaz. des Hôp.,
1889, n° 62.
- WILLSON. — Gaz. méd. de Paris, p. 329, 1838. Observations cliniques
sur la tendance observée actuellement à la phlébite surtout
chez les jeunes femmes.
- WITHE (Ch.) — 1784.
- WEISS (J.) — Wiener Med. Presse, 1889.
- WERNER (J.) — De la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1860.
- ZAHN. — Recherches sur la thrombose. Arch. für Path. anat. und Phys.
t. LXII, p. 81.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
